1

Evaluarea și managementul perioperator al pacientului chirurgical

Timothy R. Shope și Adam Kabaker

EVALUAREA PREOPERATORIE

Atât intervențiile chirurgicale, cât și anestezia alterează profund echilibrul fiziologic și metabolic al organismului. Scopul evaluării preoperatorii este estimarea abilității pacientului de a răspunde la acești factori de stres în perioada postoperatorie. Complicațiile perioperatorii sunt, de cele mai multe ori, rezultatul eșecului din perioada preoperatorie de a identifica patologia preexistentă a pacientului, de a maximiza starea de sănătate a pacientului sau de a evalua cu acuratețe riscul perioperator. Examinările de laborator sau testările specializate nu pot substitui efectuarea corectă și atentă a anamnezei și a examenului fizic al pacientului. Explorările paraclinice avansate se folosesc, în principal, pentru confirmarea suspiciunii clinice.

Acest capitol este o trecere în revistă a elementelor anamnestice sau de examen fizic ale pacientului, care ar putea sugera necesitatea modificării managementului perioperator.

Testele de screening și consulturile de specialitate preoperatorii

Practica standard a medicilor din majoritatea spitalelor nord-americane constă în efectuarea unui număr de teste de screening preoperator pentru pacienții asimptomatici, din convingerea greșită că aceste teste vor aduce un beneficiu privind siguranța pacientului sau evoluția postoperatorie prin identificarea unor stări patologice nesuspectate, care ar putea contribui la morbiditatea și mortalitatea perioperatorie. Această practică aduce costuri ridicate fără garanția rezultatelor pozitive. De fapt, potențialul prejudiciu cauzat de screeningul de rutină al pacienților asimptomatici este mai mare decât orice beneficiu derivat din descoperirea unor modificări patologice oculte. Timpul și resursele utilizate în căutarea unor rezultate neanticipate, utilizarea ocazională a unor investigații suplimentare invazive (potențial riscante) și faptul că 60% din rezultatele anormale sunt ignorate, sunt argumente împotriva screeningului neselectiv. Obținerea de date pentru definirea „stării bazale" nu este recomandată pentru pacienții asimptomatici. Nu este necesară repetarea analizelor de laborator cu rezultate normale obținute în decursul a 4 săptămâni înainte de o intervenție chirurgicală electivă, deoarece anomaliile pot fi prezise pe baza istoricului pacientului. Testele de screening preoperatorii nu pot subtitui anamneza și examenul clinic axate pe identificarea comorbidităților care pot influența managementul perioperator. Necesitatea efectuării intervenției chirurgicale de urgență, în special la pacienții care nu pot oferi date privind istoricul medical, în mod evident, va modifica aceste recomandări.

Screeningul de rutină al concentrației de hemoglobină se realizează doar la pacienții supuși procedurilor asociate cu pierderi sanguine mari (în mod tipic >500 mL) sau la pacienții cu anemie de cauză necunoscută. Pacienții cu istoric de anemie, neoplazie, insuficiență renală, cardiopatie, diabet zaharat sau sarcină trebuie investigați privind nivelul de bază al hemoglobinei.

Evaluarea ionogramei și a creatininei serice este adecvată la indivizii al căror istoric medical sau examinare clinică sugerează o patologie cronică (ex. diabet zaharat, hipertensiune arterială, boală cardiovasculară, renală, hepatică). Pacienții cu risc de a pierde lichide sau electroliți, inclusiv cei care primesc terapie diuretică de lungă durată sau pacienții cu vărsături persistente ar trebui, de asemenea, să aibă determinate preoperator nivelele serice ale electroliților. Persoanele în vârstă prezintă un risc substanțial pentru deshidratare cronică, iar dozarea ionogramei este recomandată și la aceștia.

Efectuarea sumarului de urină preoperator este recomandată doar pacienților care au simptome de tract urinar, istoric de boală cronică de tract urinar sau la pacienții supuși procedurilor urologice.

Consultul de specialitate poate fi necesar pentru a optimiza statusul pacientului în vederea diminuării riscului perioperator. Scopul consultului de specialitate nu este de a contraindica intervenția chirurgicală, ci de a stabili gradul de risc preoperator și de a formula recomandări privind cel mai bun mod de pregătire a pacientului în vederea operației și a îngrijirilor postoperatorii. Odată ce acest risc a fost determinat, echipa chirurgicală va discuta cu pacientul sau familia acestuia recomandarea de a aborda chirurgical patologia pacientului. Consultul de specialitate postoperator se realizează în situația apariției unor complicații neașteptate sau în cazul în care pacientul nu răspunde la măsurile inițiale generale de gestionare a unei probleme specifice. De exemplu, consultul nefrologic este necesar pentru un pacient care se menține oliguric, în ciuda repleției volemice adecvate și mai ales dacă nivelul creatininei serice crește. De asemenea, consultul trebuie efectuat de medici care dețin competențe pe care medicul curant nu le posedă. De exemplu, este recomandat

ca un medic cu expertiză în chirurgia generală să solicite un consult cardiologic pentru un pacient ce a prezentat un infarct miocardic în perioada postoperatorie, indiferent de gradul aparent de benignitate al infarctului.

Evaluarea cardiacă

Modificările homeostaziei care apar în perioada postoperatorie reprezintă un important factor de stres pentru miocard. Răspunsul la stresul chirurgical include o creștere a nivelului plasmatic de catecolamine ca efect al durerii și anxietății asociate intervenției sau patologiei pacientului. În consecință, va crește necesarul de oxigen la nivel miocardic. O altă modificare este reprezentată de supresia sistemului fibrinolitic, cu predispunerea pacientului la tromboză. Ischemia miocardică, secundară bolii coronariene, poate duce la scăderea perfuziei în anumite segmente miocardice, crescând riscul de ischemie în contextul unui stres adițional. Necesitatea intervenției chirurgicale în regim de urgență poate modifica raportul risc/beneficiu și poate influența în ce măsură evaluarea cardiologică preoperatorie va putea fi efectuată. Electrocardiograma este indicată la pacienți selectați cu comorbidități semnificative, precum boală arterială coronariană, aritmii importante, boală arterială periferică sau alte boli structurale cardiace, precum și pacienți care urmează să fie supuși unei operații cu risc înalt. Continuarea evaluării cardiologice prin ecocardiografie sau test de efort este indicată la pacienții cu risc înalt și funcție cardiacă scăzută sau nedeterminată. După cum s-a precizat anterior, screening-ul cardiac de rutină nu este recomandat la pacienții cu risc scăzut ce urmează a fi supuși unor intervenții chirurgicale non-cardiace. Pacienții cu risc înalt și capacitate funcțională păstrată ar putea, de asemenea, să nu necesite o evaluare amănunțită cardiacă.

Evaluarea pulmonară

Incidența raportată a complicațiilor pulmonare postoperatorii este de 2–9%, în funcție de tipul complicației pulmonare postoperatorii. Această incidență este comparabilă cu cea a complicațiilor postoperatorii cardiace și are un impact negativ similar asupra morbidității, mortalității și a duratei de spitalizare. Evaluarea pulmonară preoperatorie are scopul de a identifica pacienții la risc pentru complicații perioperatorii și dizabilitate pe termen lung. În general, efectuarea de rutină a radiografiei toracice și a testelor funcționale pulmonare nu este necesară. Radiografia toracică se indică pacienților care urmează să efectueze intervenții intratoracice sau pacienților ce prezintă semne și simptome de boală pulmonară activă. Testele specializate sunt rezervate pacienților cu risc semnificativ sau intervenții cu risc relativ mare de complicații pulmonare.

Factorii potențiali de risc pentru complicațiile pulmonare postoperatorii pot fi atribuiți pacientului sau intervenției chirurgicale. Factorii de risc ce țin de pacient includ vârsta, boala pulmonară cronică, dependența de tutun, insuficiența cardiacă congestivă, dependența funcțională și clasificarea propusă de American Society of Anesthesiologists (ASA). Clasificarea ASA grupează pacienții în 6 categorii în funcție de starea de sănătate, începând cu clasa ASA I pentru pacienții normali sănătoși până la clasa ASA V pentru pacienții muribunzi și clasa ASA VI pentru donatorii de organe. Clasificarea ASA nu a fost elaborată pentru prezicerea riscului operator, dar numeroase studii au arătat că rata complicațiilor pulmonare postoperatorii crește în paralel cu clasa ASA.

Evaluarea pulmonară preoperatorie nu identifică doar factorii care duc la creșterea riscului, ci și acei factori modificabili care pot scădea riscul complicațiilor pulmonare. Măsurile preoperatorii, care reduc riscul de complicații pulmonare postoperatorii, sunt încetarea fumatului cu minim 6 săptămâni înaintea intervenției chirurgicale, antrenarea musculaturii inspiratorii, terapia bronhodilatatoare, antibioterapia pentru infecțiile preexistente și administrarea de corticosteroizi la pacienții astmatici.

PACIENTUL CU DISFUNCȚIE RENALĂ

În mod tradițional, pacienții cu disfuncție renală sunt clasificați în două categorii majore, insuficiență renală cronică și insuficiență renală acută. Cu toate acestea, pentru a standardiza definiția acestor categorii, dar și pentru a evalua mai precis acești pacienți, se recomandă folosirea termenilor de boală renală cronică (BRC), respectiv de injurie renală acută (IRA). BRC se definește ca boală organică renală sau scăderea funcției renale pentru cel puțin 3 luni. Boala renală cronică în stadiu terminal, termen folosit uzual, indică necesitatea dializei sau a transplantului renal și nu se referă la un grad specific de alterare a funcției renale. IRA cuprinde întregul spectru de insuficiență renală acută, pornind de la modificări minore ale creatininei serice și până la pierderea completă a funcției renale și necesitatea dializei. IRA poate fi clasificată în funcție de cauză în 3 categorii: prerenală, renală și postrenală. Perioperator, cea mai frecventă cauză de IRA este necroza tubulară acută (NTA). Riscul de IRA la pacienții chirurgicali este de aproximativ 1%. Factorii asociați cu un risc crescut de IRA includ vârsta, istoricul de boală renală, fracția de ejecție a ventriculului stâng <35%, indexul cardiac <1,7 L/min/m2, hipertensiunea, boala vasculară periferică, diabetul zaharat, chirurgia de urgență și tipul intervenției chirurgicale. Intervențiile chirurgicale cu cel mai înalt risc sunt chirurgia arterelor coronare, chirurgia cardiacă valvulară, chirurgia anevrismului aortic și transplantul hepatic.

Se estimează că aproximativ 15% din populația generală din SUA are BCR. Efectuarea unei intervenții chirurgicale prezintă un risc semnificativ la pacienții cu BCR sau la pacienții care au dezvoltat sau care sunt la risc de a dezvolta IRA. Consecințele metabolice ale disfuncției renale necesită frecvent o pregătire specială a pacientului pentru o intervenție chirurgicală electivă. Managementul perioperator atent poate reduce rata complicațiilor la pacienții cu afectare renală acută sau cronică.

Anemia normocromă, normocitară cronică, frecvent observată la pacienții cu BCR, este de obicei, bine tolerată. Cu toate acestea, stresul adițional și creșterea necesarului de oxigen după intervenția chirurgicală pot avea efecte negative. Răspunsul imun este deficitar și, în consecință, riscul de complicații infecțioase este crescut. Un număr mare dintre pacienții cu BCR sunt purtători de patogeni cu transmitere sanguină și dezvoltă anticorpi în urma tranfuziilor multiple, situații care pot întârzia semnificativ testarea și screeningul produșilor de sânge. Coagulopatia cronică secundară heparinizării pe perioada dializei, precum și coagulopatia asociată uremiei pot crește pierderea de sânge în timpul operației sau în perioada postoperatorie. Evaluarea coagulării este utilă pentru identificarea deficitelor intrinseci. D-desamino

arginin vasopresina (DDAVP) stimulează eliberarea de factori von Willenbrand din celulele endoteliale. Astfel, o doză de DDAVP poate fi utilizată preoperator în gestionarea trombocitopatiei din cadrul BCR.

Cântărirea zilnică a bolnavului și monitorizarea cu acuratețe a bilanțului hidric sunt esențiale. Menținerea euvolemiei și a perfuziei renale este principala țintă în managementul perioperator al pacienților cu BCR sau IRA. Evitarea hipotensiunii arteriale și administrarea cu precauție a medicamentelor pot preveni agravarea insuficienței renale. Multe medicamente sunt nefrotoxice, iar dozele trebuie ajustate frecvent în baza gradului estimat de afectare renală. Necesarul analgetic în perioada perioperatorie reprezintă un subiect important la pacienții cu BCR sau IRA, întrucât opioidele se pot acumula la pacienții cu BCR, plasându-i la un risc înalt de depresie respiratorie. Medicamentele antiinflamatorii nonsteroidiene sunt în general, contraindicate din cauza efectelor secundare nefrotoxice.

În ciuda spectrului formidabil de probleme potențiale la pacientul chirurgical cu BCR, chirurgia electivă se poate realiza în siguranță la acest grup de pacienți. Managementul hidric adecvat poate fi ghidat cu precizie de utilizarea judicioasă a monitorizării invazive (de exemplu, monitorizarea presiunii venoase centrale sau monitorizare Doppler esofagiană), atunci când situația o impune. Electroliții, în mod particular potasiul, calciul, magneziul și fosforul, trebuie monitorizați atent. Consultarea unui farmacist clinician este indispensabilă pentru a ajustarea dozelor și schemei de administrare a medicamentelor la acești pacienți. Funcția renală este monitorizată printr-o evaluare exactă a bilanțului de hidric și măsurarea periodică a markerilor specifici (creatinină și uree sanguină). Dializa renală poate fi necesară când pacientul nu își poate gestiona propriul echilibru hidric sau când funcțiile de detoxifiere și excreție renală sunt inadecvate. Exemplele în acest sens cuprind supraîncărcarea de volum cu insuficiență cardiacă congestivă la un pacient anuric, hiperkalemia amenințătoare de viață și acidoza refractară.

PACIENTUL CU DISFUNCȚIE HEPATICĂ

Tradițional, disfuncția hepatică este întâlnită la pacienții cu hepatită alcoolică sau hepatită virală cronică. Cu toate că incidența acestor afecțiuni nu s-a schimbat, numărul de pacienți cu disfuncție hepatică a crescut semnificativ odată cu creșterea numărului de pacienți obezi. Steatohepatita non-alcoolică a devenit cea mai frecventă cauză de boală hepatică cronică în Statele Unite. Efectuarea preoperatorie a testelor biochimice de rutină pentru evaluarea funcției hepatice la pacienții asimptomatici, fără factori de risc sau fără modificări fizice care să indice boala hepatică, nu este recomandată. Când se suspectează o afecțiune hepatică în urma examenului clinic sau a modificărilor de laborator, evaluarea ficatului trebuie aprofundată și trebuie să includă teste biochimice și serologice pentru hepatita virală, hepatita autoimună și boli metabolice, dar și evaluarea imagistică prin ultrasonografie abdominală, rezonanță magnetică nucleară sau computer tomografie. Deși testările serice și radiologice sunt adesea adecvate pentru diagnostic și evaluarea riscului perioperator, biopsia hepatică rămâne standardul de aur pentru diagnosticul și stadializarea bolii hepatice.

TABELUL 1-1. Contraindicații pentru chirurgia electivă la pacienții cu afecțiuni hepatice
Insuficiența hepatică acută
Injuria renală acută
Hepatita virală acută
Hepatita alcoolică
Cardiomiopatia
Hipoxemia
Coagulopatia severă (în ciuda tratamentului)

Mortalitatea pacienților cu boală hepatică cronică depinde de gradul disfuncției hepatice, tipul intervenției chirurgicale și prezența comorbidităților. Câteva dintre contraindicațiile chirurgiei elective la pacienții cu boală hepatică cronică sunt redate în Tabelul 1-1. Când aceste contraindicații sunt absente, pacienții cu patologie cronică hepatică trebuie să urmeze o evaluare preoperatorie minuțioasă, iar funcția hepatică trebuie optimizată înaintea unei intervenții chirurgicale elective. Din cauza riscului crescut de mortalitate perioperatorie, la pacienții cu afecțiuni hepatice avansate ar trebui evitată intervenția chirurgicală.

În cazul pacienților cu ciroză hepatică, clasificarea Child-Pugh și scorul MELD (Model for End-stage Liver Disease) trebuie calculate pentru evaluarea preoperatorie a riscului. Clasificarea Child-Pugh se bazează pe evaluarea bilirubinei serice, albuminei, timpului de protrombină, severității encefalopatiei și a ascitei (Tabelul 1-2). Pe lângă capacitatea de predicție a mortalității, clasificarea Child-Pugh se corelează cu frecvența complicațiilor postoperatorii, care includ insuficiența hepatică, agravarea encefalopatiei, hemoragia, infecția, insuficiența renală, hipoxia și ascita. În general, chirurgia electivă este bine tolerată de pacienții cirotici Child A, este posibilă cu pregătire preoperatorie la pacienții cirotici Child B (cu excepția celor care trebuie supuși rezecțiilor hepatice extinse sau chirurgiei cardiace) și este contraindicată la pacienții cu ciroză hepatică clasa Child C.

Scorul MELD se bazează pe nivelul seric al bilirubinei, al creatininei și INR-ului (International Normalized Ratio). Scorul variază între 6 și 40, valoarea 6 reflectând o formă ușoară a bolii, iar 40 însemnând boală severă. La pacienții supuși colecistectomiei laparoscopice cu scorul MELD <8, mortalitatea este 0%, iar dacă scorul MELD este >8, mortalitatea este aproximativ 6%. În chirurgia abdominală (alta decât colecistectomia laparoscopică), chirurgia ortopedică și chirurgia cardiovasculară, pacienții cu scorul MELD ≤7 au o rată de mortalitate de 5%, cei cu scorul MELD 8–11 au o mortalitate de 10%, iar cei cu scorul MELD 12–15 au o mortalitate de 25%.

Pacienții cu patologie hepatică avansată au un risc crescut de a dezvolta ascită. Ascita crește riscul de dehiscență a plăgii și de eventrații după chirurgia abdominală. De asemenea, ascita în volum crescut poate afecta ventilația și poate compromite funcția respiratorie. Ascita poate fi drenată în timpul intervenției chirurgicale; cu toate acestea, de obicei, se reacumulează în câteva zile. Controlul preoperator al ascitei cu diuretice sau șunt porto-sistemic transjugular intrahepatic

TABELUL 1-2. Clasificarea Child-Pugh a cirozei

Clasa	Albumină	Bilirubină	Ascită	Encefalopatie	Status nutrițional	Mortalitate (%)
A	>3,5	<2,0	Absentă	Absentă	Bun	<10
B	3,0–3,5	2,0–3,0	Minimă	Minimă	Acceptabil	40
C	<3,0	>3,0	Severă	Severă	Precar	>80

(TIPS) este recomandat. Terapia medicală pentru ascită presupune restricție sodată până la maxim 2g/zi, alături de combinația spironolactonă și furosemid.

Factorul etiologic care stă la baza disfuncției hepatice, în majoritatea cazurilor, este alcoolul; prin urmare, în perioada perioperatorie, acești pacienți prezintă riscul de a dezvolta sindromul de sevraj etanolic. Pacientul alcoolic este protejat de simptomele de sevraj prin administrarea adecvată de sedative. Debutul simptomelor ușoare de sevraj poate apărea între ziua 1 și ziua 5 după întreruperea consumului de alcool. Simptomele majore sunt maximale, de obicei, în ziua 3, dar au fost și situații în care au apărut la 10 zile de la oprirea consumului de alcool. Aceste simptome includ halucinații, tremor, agitație și tahicardie. Dacă sunt instituite profilactic, benzodiazepinele pot preveni simptomele majore de sevraj. Netratat, delirium tremens are o rată a mortalității postoperatorii de până la 50%. Aceast procent este redus la 10% cu un tratament adecvat.

Pacienții cu patologie hepatică sunt la risc de sângerare abundentă. Afectarea hemostazei poate fi atribuită scăderii producției factorilor de coagulare prin sindromul hepatopriv sau depleției depozitelor de vitamina K prin malnutriție sau scăderii absorbției intestinale. Anomaliile trombocitare, atât de număr, cât și de funcție, pot predispune la sângerare și se regăsesc la pacienții cu patologie hepatică avansată, prin sechestrare splenică indusă de hipertensiunea portală și prin supresie medulară indusă de alcool.

Pacienții cu afecțiuni hepatice au risc crescut de malnutriție protein-calorică, iar pacienții cu patologie hepatică colestatică sunt la risc de malabsorbție a vitaminelor liposolubile. Patologia hepatică alcool-indusă asociază frecvent deficit de folați și tiamină și niveluri scăzute de potasiu și magneziu. Se recomandă administrarea agresivă a acestor electroliți pentru prevenirea tulburărilor metabolismului glucidic și a aritmiilor cardiace. Sindromul Wernicke-Korsakoff (ataxie, oftalmoplegie și confuzie) se poate instala dacă tiamina nu este administrată înaintea glucozei.

Pentru mai multe informații despre patologia chirurgicală a ficatului, a se vedea Capitolul 20, Ficat și splină.

PACIENTUL DIABETIC

Controlul glicemic este menținut prin echilibrul dintre insulină și hormonii de contrareglare: glucagon, adrenalină, cortizol și hormonul de creștere. Stresul chirurgical induce un răspuns neuro-endocrin cu eliberare de hormoni de contrareglare, care determină rezistența periferică la insulină, creșterea producției de glucoză hepatică și scăderea producției de insulină cu tendință la hiperglicemie și chiar cetoacidoză în unele cazuri. Amploarea acestui răspuns depinde de complexitatea intervenției chirurgicale și de natura complicațiilor postoperatorii. Atribuția chirurgului în managementul pacientului diabetic este de a menține euglicemia. Este bine cunoscut faptul că o glicemie prea mică poate fi fatală prin deprivarea țesuturilor dependente de glucoză (în special, creierul) de substratul indispensabil. Tradițional, chirurgii au preferat hiperglicemia moderată, considerând că este mai bine tolerată decât hipoglicemia. Date noi sugerează că, cel puțin în terapie intensivă, menținerea euglicemiei prin administrare continuă de insulină este sigură și ameliorează prognosticul. Totuși, aplicarea în siguranță a acestei strategii în afara terapiei intensive nu a fost încă demonstrată.

Evaluarea preoperatorie a pacientului diabetic include aprecierea controlului metabolic și a complicațiilor asociate diabetului, precum cele cardiovasculare, neuropatia vegetativă și nefropatia, care pot influența evoluția postoperatorie.

Gastropareza, cauzată de neuropatia vegetativă, poate întârzia evacuarea gastrică și poate crește riscul de aspirație. Gastropareza este sugerată de istoricul de plenitudine postprandială prelungită sau de constipație. Clapotajul gastric, atunci când stomacul ar trebui să fie gol, sugerează gastropareza.

Riscul infecțios al pacientul diabetic este semnificativ. Hiperglicemia influențează negativ funcția sistemului imunitar și, în special, activitatea fagocitară. Fluxul sanguin redus al pacienților cu patologie vasculară, în special la nivelul extremităților, încetinește vindecarea plăgilor. Deoarece patologia vasculară a diabeticului afectează, în special, vasele mici, pulsul periferic este prezent chiar și în caz de ischemie tisulară. Frecvent, amploarea afectării vaselor mici se extinde profund în țesut, cruțând tegumentul, precum un con cu baza la periferie și cu vârful în porțiunea centrală a extremității proximale. Pentru diabetic, un panarițiu sau o plagă minoră a piciorului sunt probleme serioase, care pot duce la amputație sau deces. Astfel, chiar și procedurile minore la nivelul extremităților trebuie să fie abordate cu cea mai mare precauție.

La pacienții cu diabet insulino-necesitant este indicată ajustarea dozelor de insulină pentru a compensa pentru perioadele de restricție alimentară sau pentru perioadele de hiperglicemie ca răspuns la stresul determinat de boală, intervenția chirurgicală sau traumă. Pacienții diabetici cu control metabolic prin dietă sau cu antidiabetice orale pot necesita insulină în perioada perioperatorie. Etiologia infecțioasă a bolii chirurgicale sau infecțiile postoperatorii pot determina hiperglicemie și chiar cetoacidoză. Pe de altă parte, administrarea excesivă de insulină poate produce hipoglicemie.

Managementul perioperator al pacientului diabetic presupune:

1. Insulina este disponibilă sub mai multe forme și se clasifică după durata de acțiune. Insulina rapidă si insulina cu durată scurtă de acțiune se opresc când pacientul nu se mai alimentează preoperator, de obicei, la miezul nopții în ziua dinaintea intervenției. Insulina cu durată intermediară și cu durată lungă de acțiune se administrează 2/3 din doza de seară în noaptea dinaintea intervenției și 1/2 din doza de dimineață în dimineața intervenției. Preparatele orale cu durată lungă de acțiune sunt oprite cu 48–72 de ore înaintea intervenției, pe când agenții cu durată scurtă de acțiune pot fi opriți în noaptea dinaintea sau în ziua intervenției.
2. Metoda ideală de administrare a insulinei în perioada perioperatorie este discutabilă. Totuși, orice metodă de administrare trebuie (1) să mențină un control glicemic adecvat, care să prevină hiperglicemia sau hipoglicemia, (2) să prevină tulburările metabolice, (3) să fie ușor de înțeles și de administrat. Pacientul trebuie să primească o infuzie continuă de glucoză 5% pentru un aport de 10 g glucoză/oră. Intraoperator și postoperator, cel puțin la fiecare 6 ore, glicemia este monitorizată prin testare cu glucometrul. Scopul este menținerea glicemiei între 120–180 mg/dL. Este de preferat menținerea valorii glicemice la limita superioară a intervalului, din cauza efectelor adverse ale hipoglicemiei. Scala proporționalității (sliding scale) în administrarea subcutanată a insulinei este metoda standard pentru controlul glicemic al pacienților chirurgicali. Alternativ, se poate administra intravenos insulină prin infuzie continuă de 1–3 unități pe oră, metodă preferată pentru pacientul instabil glicemic. În perioada postoperatorie trebuie acordată atenție atât nivelului glicemic, cât și aportului de carbohidrați.
3. Cetoacidoza diabetică (CAD) poate surveni atât în cazul pacienților cu diabet zaharat tip I, cât și al pacienților cu diabet zaharat tip II. CAD poate fi ușor trecută cu vederea, deoarece poate mima ileusul postoperator. Se manifestă prin greață, vărsături și distensie abdominală, asociate cu poliurie (incorect atribuită mobilizării fluidelor intraoperatorii). Un nivel glicemic <250 mg/dL nu exclude riscul de a dezvolta CAD; CAD apare în urma necesității de producere a energiei, în contextul imposibilității utilizării glucozei ca substrat. Astfel CAD nu depinde de valoarea glicemiei, ci de absența insulinei.

PACIENTUL CU INSUFICIENȚĂ ADRENALĂ

Tradițional, oricare pacient care a primit chiar o doză mică de glucocorticoid în ultimele 12 luni, primea substituție glucocorticoidă preoperatorie, de multe ori în cantitate care depășea cu mult pe cea produsă de axul hipotalamo-pituitaro-adrenal (HPA) în timp de stres. Pentru a avea o perspectivă privind administrarea de glucocorticiozi, trebuie știut că pacienții cu sindrom Cushing produc echivalentul a 36 mg hidrocortizon/zi.

În plus, evidențierea efectelor adverse ale glucocorticoizilor a determinat reconsiderarea terapiei preoperatorii. Complicații documentate ale acestei terapii includ creșterea susceptibilității la infecții, afectarea vindecării tisulare și modificări ale metabolismului glicemic. Deși administrarea unor doze mari de glucocorticoizi a fost asociată în trecut cu o rată crescută de apariție a HDS, datele recente pun sub semnul întrebării relația de cauzalitate.

În aceste condiții, cine ar trebui să primească terapie de supleere și în ce doză? O doză echivalentă cu prednison 20 mg/zi pentru cel puțin 3 săptămâni se poate asocia cu supresia HPA. Examenul clinic care relevă un aspect Cushingoid trebuie să ridice suspiciunea.

Recomandările actuale ghidează utilizarea glucocorticoizilor în funcție de nivelul anticipat al stresului chirurgical – minor, moderat sau major (Tabelul 1-3). În toate situațiile, pacientul va primi doza matinală de steroid cu o înghițitură de apă.

PACIENTA ÎNSĂRCINATĂ

Numeroase modificări anatomice și fiziologice acompaniază sarcina normală și alterează tabloul clinic al multor patologii chirurgicale sau mimează altele. De asemenea, răspunsul gravidei în condiții de boală poate fi alterat. Uterul mărit de volum deplasează viscerele abdominale și poate modifica localizarea durerii, așa cum se întâmplă în apendicită. În decubit dorsal, uterul gravid poate comprima vena cavă inferioară și poate scădea întoarcerea venoasă. Compresia venoasă la nivel pelvin poate produce sau exacerba boala hemoroidală la 1/3 din gravide. Insuficiența venoasă a membrelor inferioare și starea de hipercoagulabilitate asociate sarcinii cresc riscul accidentelor tromboembolice, mai ales când este recomandat repausul la pat.

TABELUL 1-3. Doza de glucocorticoizi pentru substituție în caz de stres chirurgical

Magnitudinea intervenției chirurgicale	Tratament de substituție: se administrează doza matinală de steroid și:
Proceduri minore sau chirurgie sub anestezie locală (ex. cura herniei inghinale)	Nu este necesară suplimentarea.
Stres chirurgical moderat (revascularizare membru inferior, artroplastie totală de șold)	50 mg hidrocortizon IV înainte de intervenție și 25 mg de hidrocortizon la fiecare 8 ore pentru 24 ore. Ulterior, se revine la doza uzuală.
Stres chirurgical major (esofagogastrectomie, proctocolectomie totală)	100 mg hidrocortizon IV înainte de inducția anesteziei și 50 mg la fiecare 8 ore timp de 24 ore. Ulterior, se înjumătățește doza zilnică până la nivelul de menținere.

IV, intravenos.

Cele mai importante modificări fiziologice din sarcină apar la nivelul sistemului circulator. Frecvența cardiacă, volumul bătaie și volumul plasmatic cresc. Volumul eritrocitar crește de asemenea, dar nu în aceeași măsură ca și volumul plasmatic, ceea ce duce la o scădere a hematocritului. Această creștere a volumului sanguin poate masca pierderile de sânge sau poate întârzia semnele clinice tipice de hipovolemie, în special după traumă, când homeostazia mamei este menținută cu prețul scăderii perfuziei uterine. Semnele vitale normale materne pot induce în eroare clinicianul și pot masca suferința fetală. Leucocitoza asociată sarcinii reduce utilitatea acestei analize.

Frecvența respiratorie și volumul curent sunt crescute, creșterea ventilației pe minut scăzând presiunea parțială a dioxidului de carbon. Acest fenomen apare în ciuda reducerii capacității reziduale funcționale și a volumului rezidual prin reducerea mobilității diafragmatice, secundară uterului mărit de volum. Postoperator, riscul de atelectazie și alte complicații pulmonare este crescut.

Majoritatea gravidelor acuză simptome ale refluxului gastro-esofagian de diferite intensități. Producția gastrică acidă este ușor crescută, dar cauza principală a simptomatologiei este evacuarea gastrică întârziată ca urmare a acțiunii progesteronului, care reduce contractilitatea musculaturii netede. Grețurile și vărsăturile sunt frecvente în primul trimestru și pot fi confundate cu afecțiuni gastro-intestinale chirurgicale.

Este de preferat evitarea intervențiilor chirurgicale la pacienta gravidă, atunci când este posibil. Dacă intervenția chirurgicală este necesară, ideal este să se intervină în al doilea trimestru, când riscul de avort spontan sau travaliu prematur este cel mai mic. Declanșarea travaliului și decesul fetal par a nu fi determinate de anestezie, ci de patologia existentă. Laparoscopia poate fi realizată în condiții de siguranță în al doilea trimestru, cu modificări de poziționare a trocarelor și prin reducerea presiunii abdominale de insuflație.

Una din 14 sarcini se complică cu traumă. De aceea, la orice femeie de vârstă fertilă cu traumă trebuie efectuat un test de sarcină. Chirurgul care se ocupă de pacienta gravidă are în grijă, de fapt de doi pacienți, mama și fătul. După cum s-a menționat anterior, modificările fiziologice ale gravidei pot masca suferința fetală. Resuscitarea fetală necesită atenție sporită și prezervarea volumului sanguin matern și a oxigenării materne. Semnele clinice clasice din șocul hemoragic semnifică o suferință fetală în evoluție. Monitorizarea fetală precoce este esențială în evaluarea inițială și resuscitarea gravidei în caz de traumă. Explorările paraclinice cu valoare diagnostică trebuie recomandate și nu evitate de teama efectului teratogen. În cazurile de traumă la gravidă, explorarea chirurgicală este indicată pentru hemoragie intraperitoneală, traumatism al organelor cavitare, plagă penetrantă abdominală și injurie uterină sau fetală.

Pierderea fătului apare în 15% din gravidele cu traumă severă. Dezlipirea prematură de placentă poate apărea și după traumatisme minore și nu este întotdeauna acompaniată de sângerare vaginală. Prezența unui uter dur, mai mare decât ar fi normal pentru vârsta gestațională ridică suspiciunea de ruptură de placentă. Coagularea intravasculară diseminată este o complicație de rău augur, care apare în decurs de ore de la dezlipirea de placentă sau de la embolia cu lichid amniotic. În cazul pacientelor Rh negative, sensibilizarea apare la o cantitate mică de sânge fetal Rh pozitiv. De aceea, toate gravidele Rh-negative care au suferit o traumă trebuie să primească imunoglobulină anti-D, cu excepția cazului în care leziunea e minoră și la distanță de uter.

PACIENTUL GERIATRIC

Populația vârstnică din Statele Unite continuă să reprezinte o provocare pentru chirurgi. Vârstnicii au o rezervă funcțională mai mică decât tinerii. Aceștia se află frecvent sub tratamente care alterează răspunsul fiziologic al organismului (ex. β-blocante) sau care modifică răspunsul la intervenția chirurgicală (ex. warfarina sau antiagregantele plachetare). Capacitatea pacienților de a desfășura activitățile cotidiene poate fi redusă substanțial din cauza tulburărilor senzoriale, a dificultăților de mers sau din cauza demenței. Una din deciziile dificile cu privire la pacientul vârstnic chirurgical este stabilirea indicației unei intervenții agresive. Este întotdeauna extrem de important ca medicul și pacientul să discute deschis despre amploarea managementului chirurgical. Discuțiile cu pacientul și familia acestuia trebuie începute din perioada preoperatorie și continuate postoperator. În general, pacienții sunt de acord cu un plan chirurgical agresiv, atât timp cât există șanse rezonabile de supraviețuire. Deși aceste discuții sunt incomode, sunt la fel de importante ca oricare altă componentă a anamnezei. La fel de important este și faptul, că îngrijirile chirurgicale sunt prestate de un colectiv, care are ca obiectiv ameliorarea suferinței pacientului. Astfel, uneori, îngrijirile medicale se centrează mai mult pe controlul durerii, decât pe prelungirea supraviețuirii. Este de preferat ca aceste discuții să fie purtate într-un loc liniștit, confortabil, în afara oricăror surse de distragere a atenției. Este, de asemenea, important faptul că discuția cu privire la evenimentele de la finalul vieții nu are un cadru legal, nu există formulare care trebuie semnate, este o conversație care pune în balanță părțile pozitive și părțile negative ale diferitelor proceduri terapeutice în vederea stabilirii de comun acord a unui plan de acțiune. Acest plan oferă pacientului cea mai bună șansă de a-și exprima autonomia. Întotdeauna discuțiile trebuie purtate cu tact și cu tot respectul, pe care un asemenea subiect le impun.

MANAGEMENTUL OPERATOR

Consimțământul informat

Relația dintre pacient și chirurgul său este una dintre cele mai puternice relații din profesia medicală. Pacientul se adresează chirurgului cu o problemă, a cărei rezolvare poate implica alterarea anatomiei bolnavului, într-un moment de completă vulnerabilitate. Este de datoria chirurgului să câștige și să merite această încredere. Încrederea se câștigă, cel puțin parțial, prin discuția onestă cu bolnavul și familia sa privind opțiunile de tratament (inclusiv opțiunea de a nu se opera) și consecințele acestora.

După ce chirurgul a adunat suficiente informații pentru a identifica cea mai probabilă afecțiune și factorii

favorizanți ai acesteia, medicul trebuie să stabilească mai multe strategii de diagnostic și tratament. Aceste strategii trebuie discutate în termeni pe înțelesul pacientului și/sau al familiei, atunci când este cazul. Pacientul și chirurgul trebuie să decidă împreună care este cel mai bun parcurs diagnostic și terapeutic. Aceasta înseamnă obținerea consimțământului informat. Acordarea consimțământului informat este un proces, nu un moment și nici o formalitate. Acesta este procesul prin care pacientul și chirurgul stabilesc de comun acord un plan de acțiune. *Consimțământul informat* diferă de *formularul de consimțământ*. Formularul de consimțământ reprezintă un document legal care consemnează rezultatul discuților dintre medic și pacient. Acest document poate proteja medicul curant împotriva posibilelor acuzații aduse contra sa. Adesea, consimțământul informat nu se obține într-o singură discuție, ci în mai multe sesiuni, astfel încât pacientul are timp să înțeleagă, să reflecteze asupra informațiilor și să formuleze alte întrebări.

Există situații în care pacientul nu poate lua decizii pentru propria persoană, motiv pentru care echipa medicală va căuta printre persoanele imediat apropiate pe cineva care ar putea vorbi în numele său. De obicei, această persoană este membrul familiei cu cel mai apropiat grad de rudenie față de pacient. (Este recomandat ca cititorul să se informeze asupra dispozițiilor legale în această privință din zona în care practică). Această persoană este denumită „înlocuitor în luarea deciziilor" (surrogate decision maker). Un alt concept folosit în același context este directiva în avans. *Directiva în avans* este reprezentată de documente legale care informează furnizorii de servicii medicale cu privire la dorințele pacientului referitoare la nivelul de îngrijire dorit, în cazul în care acesta nu își poate exprima dorințele. Majoritatea bolnavilor doresc să primească un nivel de îngrijire care să le înlăture suferința și care să le ofere șansa de a se bucura de viață într-un status funcțional rezonabil. Ce se înțelege prin termenul „status funcțional rezonabil" diferă de la un pacient la altul. Directiva în avans are rolul de informa asupra perspectivei pacientului în cauză.

În final, vor exista situații în care îngrijirile medicale sunt imediat necesare, iar persoana desemnată să vorbească în numele pacientului nu este prezentă imediat sau în timp util. În aceste circumstanțe, medicul trebuie să își amintească că toate acțiunile sale trebuie făcute în interesul pacientului și că datoria lui principală este de a îmbunătăți viața bolnavului. Nu întotdeauna acest lucru este sinonim cu prelungirea vieții. Toate acțiunile vor fi făcute cu loialitate și respect față de pacient. Vor fi momente în care medicul va trebui să ia decizii la limita dintre viață și moarte. Aceste decizii bine cumpănite vor fi luate neîntârziat, în ciuda unor posibile dileme etice.

Pentru informații calitative cu privire la discuțiile etice, studentul este îndrumat către numeroase surse bibliografice, dintre care amintim revista *The Hastings Center Report*.

Documentația

Foaia de observație consemnează explicit și în ordine cronologică tratamentul aplicat bolnavului. Există 3 obiective principale ale foii de observație. Primul este de a consemna într-un singur loc accesibil toate informațiile privind statusul pacientului și raționamentul clinic care a stat la baza alegerii tratamentului instituit. Această secțiune conține consemnări ale personalului din variate discipline (medici; asistenți medicali; terapeuți ai aparatului respirator; kinetoterapeuți; terapeuți ocupaționali; logopezi; farmaciști clinicieni; clerici; nutriționiști și alții). De asemenea, conține informații privind testele de laborator și alte investigații diagnostice. Al doilea rol al foii de observație este acela de a transmite instrucțiuni cu privire la îngrijirea bolnavului. Acestea sunt conținute în secțiunea „tratament". Al treilea rol este acela de a consemna evenimentele apărute în cursul îngrijirilor medicale.

Foaia de observație poate fi cel mai bun prieten sau cel mai mare dușman al medicului, dar și al pacientului. Documentarea tuturor rezultatelor, a argumentării strategiilor diagnostice și terapeutice și a explicațiilor oferite pacientului, mai ales privind riscurile, beneficiile, rezultatele așteptate și alternativele terapeutice, reprezintă un eficient mod de protecție atât a medicului, cât și a pacientului. Arta de a completa documentele medicale este reprezentată de echilibrul între concizie și exhaustivitate.

Consemnările

Înregistrarea informațiilor în foaia de observație necesită atenție sporită deoarece acestea trebuie să fie corecte și relevante pentru parcursul diagnostic și terapeutic. Foaia de observație electronică permite copierea și expunerea informațiilor. Aceste funcții trebuie utilizate responsabil pentru că pot propaga informații false sau denaturate. Imediat postoperator se compune un document care notează evenimentele petrecute intraoperator, cu accent pe situațiile care pot avea impact postoperator precum complicații, pierderi sanguine, refacere volemică, diureză.

De asemenea, se consemnează starea pacientului în perioada postoperatorie, cu precizarea informațiilor privind starea generală, semnele vitale, bilanțul hidric, valorile paraclinice relevante și constatări pertinente ale examenului fizic.

Sunt necesare consemnări zilnice ale evoluției bolnavului pe toată durata spitalizării. Fiecare consemnare trebuie raportată temporal (număr de zile) de la internare, de la intervenția chirurgicală sau traumă. Formatul acestor consemnări variază de la un spital la altul sau chiar de la o secție la alta în cadrul aceluiași spital.

Orice eveniment neașteptat pe parcursul spitalizării trebuie consemnat. Această consemnare trebuie să conțină o descriere sumară a problemei, precum și acțiunile întreprinse pentru rezolvarea acesteia. Biletul de externare trebuie să fie concis și să cuprindă problema pentru care pacientul a fost spitalizat (numit „diagnostic principal"), un rezumat al evoluției intraspitalicești, tratamentul care trebuie urmat după externare, destinația după externare, nivelul de activitate al pacientului și planul de urmărire a evoluției. Biletul de externare nu trebuie să menționeze fiecare detaliu din cursul spitalizării.

Recomandări medicale

Rubrica de recomandări medicale din foaia de observație trebuie completată cu grijă. Indicațiile trebuie să fie clare și precise, cu intenția de a fi urmate întocmai, fără a lăsa loc de interpretare. Ele trebuie scrise cu suficiente detalii pentru a elimina posibilitatea interpretărilor eronate. Fiecare aspect legat de viața pacientului, inclusiv dieta, gradul de efort, accesul la toaletă, devin responsabilitatea medicului curant atât timp cât pacientul este internat.

Recomandările medicale trebuie să cuprindă elementele prezentate în Tabelul 1-4. Conținutul și formatul pot varia între instituții, însă principiile rămân aceleași.

De asemenea, trebuie identificate nevoile speciale de îngrijire. Acestea includ poziționarea specială, schimbarea poziției, exercițiile respiratorii și îngrijirea plăgilor sau a tuburilor de dren. Poziționarea pacientului este extrem de importantă în prevenția complicațiilor pulmonare și în profilaxia aspirației conținutului gastric la pacienții care primesc alimentație enterală pe sondă. Alte indicații de îngrijire cuprind monitorizarea aportului lichidian și a pierderilor, mai ales la nivelul sondei urinare și a tuburilor de dren; instrucțiuni specifice pentru îngrijirea, irigarea sau suprimarea sondelor; înștiințarea medicului în circumstanțe particulare (ex. diureză <30 mL/oră, drenaj toracic >100 mL/oră).

Pentru a preveni erori potențial fatale de medicație, este obligatorie o atenție meticuloasă la detalii în momentul prescrierii tratamentului. Revizuirea zilnică a medicamentelor recomandate este o deprindere excelentă.

Analizele de laborator și procedurile speciale de diagnostic trebuie, de asemenea, specificate. Procedurile speciale, precum radiografiile, necesită reflecție suplimentară. Indicațiile pentru aceste proceduri trebuie să specifice diagnosticul prezumtiv și motivul solicitării acestora. Discuția directă cu radiologul sau tehnicianul evită confuziile și previne întârzierile sau repetarea inutilă a procedurilor.

TABELUL 1-4. Considerații generale privind recomandările medicale
Medicul curant/echipa responsabilă
Diagnosticul/patologia
Planuri pe termen scurt
Semne vitale/evaluarea periodică și notarea anumitor parametri specifici
Dieta
Nivelul de activitate
Instrucțiuni speciale de îngrijire
Poziționare
Îngrijirea plăgilor
Sonde/tuburi de dren: îngrijire și management
Aport/pierderi: frecvență
Fluide intravenoase
Medicamente: denumire, doză, calea de administrare, frecvența administrării
Rutină
Speciale
Investigații de laborator
Proceduri speciale/radiologie
Diverse

Dacă personalul care efectuează procedurile este avizat privind motivul testării, rezultatele sunt aproape întotdeauna mai utile. Unele proceduri necesită o pregătire specială a pacientului; de aceea, aceste instrucțiuni trebuie incluse în recomandările medicale. Recomandarea „de rutină" sau „zilnică" de investigații de laborator sau radiologie este o risipă de resurse, este rareori utilă gestionării pacientului și trebuie evitată. În situația în care sunt necesare investigații seriate pentru urmărirea unui aspect particular al evoluției pacientului, trebuie specificat un reper temporal (ex. „Rog determinare hematocrit la fiecare 6 ore timp de 24 de ore"). Studiile diagnostice și de laborator trebuie utilizate pentru a confirma suspiciunile clinice și nu ca strategie nesistematizată de a descoperi un diagnostic.

Categoria diverse din Tabelul 1-4 este destinată altor indicații care ar putea fi necesare, incluzând solicitări pentru consulturi de specialitate, obținerea aprobărilor pentru anumite proceduri sau pentru accesul la fișe medicale din arhivă sau includerea pacientului într-un studiu sau protocol special.

Recomandările medicale sunt complete doar dacă toate aspectele menționate sunt luate în considerare și consemnate. Claritatea formulării condiționează calitatea și eficiența îngrjirilor acordate pacientului.

Sonde și tuburi de dren

Sondele de tract gastro-intestinal

De obicei, sondele nazo-gastrice sunt utilizate pentru evacuarea conținutului gastric. Acestea sunt cel mai frecvent folosite la pacienții cu ileus sau ocluzie. Sonda nazo-gastrică modernă este un tub de tip sifon. Funcția de sifon este realizată prin încorporarea unui tub cu lumen mai mic într-un tub de calibru mai mare. Atunci când lumenul principal este folosit pentru aspirație continuă, o cantitate mică de aer va fi introdusă în circuitul de tip sifon, prevenind astfel blocajul drenajului de către aspirarea peretelui gastric la capătul tubului principal. De aceea, sondele de acest tip trebuie utilizate în aspirație continuă.

Sondele nazo-enterale sunt, de obicei, destinate alimentației. Acestea trebuie să fie moi, cu lumen subțire. Trebuie menționată necesitatea utilizării în condiții de siguranță a acestor sonde. Nimic nu trebuie administrat pe o sondă de alimentație, indiferent de tip (nazo-gastrică sau nazo-enterală), decât dacă se cunoaște poziționarea acesteia. Auscultarea în epigastru a zgmotelor produse de aerul injectat poate fi înșelătoare; o sondă poate fi poziționată intrabronșic și zgomotele să fie audibile în epigastru. Poziționarea sondei de alimentație poate fi confirmată fără dubiu doar prin radiografie sau prin palpare directă intraoperatorie. Instilarea de alimente, medicamente sau substanțe radiologice de contrast într-o sondă plasată intrapulmonar (sau intrapleural) poate avea consecințe letale.

Sondele de gastrostomă pot fi plasate chirurgical. Atunci când sunt introduse endoscopic, se numesc sonde de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG). Acestea pot fi folosite pentru drenaj sau alimentație.

Sondele de jejunostomie pot fi montate chirurgical sau endoscopic (prin stomac). Când se introduc endoscopic, pot fi montate în combinație cu o sondă PEG. În general, acestea sunt plasate pentru a asigura accesul nutrițional pe termen lung.

Sondele de tract respirator

Tuburile de dren toracice sunt plasate în cavitatea pleurală pentru a evacua aerul (pneumotorax), sângele (hemotorax) sau lichidele (revărsatul pleural). Ele sunt conectate la un sistem special de aspirație care (1) permite un nivel constant de aspirație continuă (de obicei 20 cm H2O), (2) permite drenajul aerului și al lichidului din cavitatea pleurală și (3) previne pătrunderea aerului din exterior în spațiul pleural. Această ultimă funcție este cunoscută ca „drenaj sub apă".

Sondele endotraheale pentru adulți au un balon care asigură etanșeitatea la peretele traheal. Aceste sonde sunt utilizate când pacienții necesită ventilație mecanică pe termen scurt sau atunci când nu își pot menține o cale aeriană patentă.

Sondele de traheostomă sunt plasate direct în trahee, la nivelul gâtului. Ele sunt utilizate la pacienții care necesită ventilație mecanică pe termen lung sau care nu își pot menține o cale aeriană patentă pe termen lung.

Sondele de tract urinar

Sondele urinare, numite catetere „Foley", sunt folosite pentru drenajul vezicii urinare.

Tuburile de nefrostomie sunt, de regulă, plasate în pelvisul renal pentru a drena urina din amontele unei zone de obstrucție sau a unei anastomoze ureterale delicate.

Drenurile chirurgicale

Drenurile cu sistem închis de aspirație (două tipuri folosite uzual sunt Jackson-Pratt și Hemovac) sunt montate intraoperator pentru a evacua colecții lichidiene prezente sau potențiale. De obicei, sunt conectate la un burduf pliabil sau la un recipient colector compresibil.

Drenurile aspirative cu sifon, câteodată denumite drenuri Davol, sunt foarte voluminoase. Deși alcătuite din silicon, acestea tind să fie rigide. Ele sunt conectate la aspirație continuă și sunt folosite în situațiile în care se prevede un drenaj dens sau particulat.

Drenajele pasive (drenaje Penrose), în esență, mențin o cale pe care fluidele să o urmeze, fără prezența unei aspirații care să crească fluxul. Aceste drenaje sunt moi, cilindrice, din latex. Din cauză că nu se conectează la o sursă de aspirație, ele sunt o cale cu dublu-sens pentru bacterii.

Tuburile plasate percutan pentru drenajul abceselor sunt adesea denumite catetere „pigtail" și sunt un alt exemplu de drenaj pasiv. De obicei, acestea sunt montate de un radiolog intervenționist cu ajutorul tehnologiei imagistice.

Îngrijirea plăgilor

De regulă, plăgile chirurgicale se închid fie per primam, fie per secundam (vezi Capitolul 7, Plăgile și vindecarea plăgilor). Vindecarea per primam înseamnă că marginile plăgii au fost apoziționate prin suturi, capse, benzi sau adezivi dermici. Vindecarea per secundam implică faptul că marginile plăgii au fost lăsate neapoziționate. De obicei, se aplică un pansament pentru a absorbi lichidele de la nivelul plăgii și pentru a preveni închiderea prematură. O situație comună, în care se încurajează închiderea per secundam, este tratamentul unui abces. O meșă de tifon îmbibată cu ser fiziologic este folosită pentru a umple cu grijă cavitatea. (Cavitatea nu trebuie împachetată strâns pentru a nu se produce ischemie tisulară). Meșa colectează drenajul și previne închiderea cavității. O multitudine de substanțe sunt folosite pentru a umezi meșele pentru plăgi de acest tip. Câteva exemple cuprind soluția de acid acetic 0,25%, soluția Dakin (hipoclorit de sodiu) și soluțiile de iod-povidonă. S-a dovedit că aceste soluții inhibă proliferarea fibroblaștilor în culturile tisulare, dar niciuna nu oferă vreun avantaj comparativ cu serul fiziologic steril.

Terapia antialgică

Terapia antialgică este un aspect important la pacienții chirurgicali. Medicii sunt adesea criticați pentru atenția mai mică acordată combaterii durerii comparativ cu cea acordată monitorizării analizelor de laborator. Interogarea pacientului asupra intensității durerii trebuie să devină parte integrantă din evaluarea sistematică zilnică în timpul consultației, atât în spital, cât și în ambulatoriu. Pentru pacienții care nu pot raporta durerea (ex. cei din terapie intensivă, care sunt ventilați mecanic și nu pot vorbi), evaluarea expresiei faciale și a semnelor vitale poate da indicii asupra nivelului de disconfort al pacientului. Natura patologiei pacientului, precum și comorbiditățile acestuia, vor determina strategia de management a durerii. De exemplu, pacienții cu incizii toracice sau abdominale beneficiază de analgezie epidurală, administrată în cadrul Serviciului de Anestezie și Terapie a Durerii. Atunci când poate fi utilizată, analgezia intravenoasă controlată de pacient oferă un bun control al durerii intense din perioada imediat postoperatorie. Odată ce pacientul este capabil să primească medicația pe cale orală, tranziția către analgezicele cu administrare per os este facilă. În unitatea de terapie intensivă, unde pacienții pot fi incapabili să folosească aparatul de analgezie controlată, este recomandată administrarea continuă, intravenoasă, prin seringi automate a opioidelor, iar asistentul medical va titra doza pentru a obține confortul pacientului fără sedare excesivă.

Profilaxia trombozei venoase profunde

În lipsa profilaxiei, tromboembolismul venos (TEV) afectează postoperator 25% dintre pacienți. Unii pacienți chirurgicali au un risc particular de a dezvolta TEV, din cauza prezenței celor trei factori de risc din triada lui Virchow pentru tromboza venoasă: stază, hipercoagulabilitate și injurie endotelială. Pacienții imobili, cu insuficiență cardiacă congestivă sau malignitate, care suferă operații pelvine sau de protezare articulară sau care au fracturi de coloană, bazin sau oase lungi, au cel mai mare risc. O varietate de metode au fost evaluate cu scopul de a reduce incidența trombozei venoase profunde postoperatorii. American College of Chest Physicians a publicat ghiduri de profilaxie optimă a trombozei, cu recomandări care iau în considerare atât factorii de risc pentru TEV, cât și riscul de sângerare, permițând elaborarea unui plan individualizat de îngrijire.

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII

Atelectazia

În ciuda incidenței ridicate a atelectaziei – afectând până la 90% dintre pacienții supuși anesteziei generale – nu există vreun consens cu privire la etiologie, tratament sau chiar semnificația clinică. Definiția atelectaziei variază de la o simplă colabare alveolară, până la stări cu semne clinice de colaps sau consolidare, febră inexplicabilă (temperatura

>38°C), radiografie toracică sugestivă sau dovada infecției la analiza microbiologică a sputei. Colabarea alveolară este favorizată invariabil de anestezicele generale, indiferent de agentul utilizat.

Sub anestezie, pacienții nu pot tuși sau ofta, iar clearence-ul mucociliar al arborelui traheobronșic este alterat. Poate rezulta colmatarea cu mucus a căilor aeriene mici. Atelectazia de resorbție, adică absorbția gazului din alveole distal de o obstrucție, duce la colapsul spațiilor aeriene. Pierderea sau modificarea proprietăților fizice ale surfactantului pot contribui la acest proces patologic. Efectul atelectaziei este creșterea fracției de șunt, adică un raport ventilație-perfuzie scăzut ce conduce la hipoxie. Perioada postoperatorie este caracterizată prin durere la locul inciziei, somnolență pe fondul medicamentelor analgetice, supresia tusei, lipsa mobilității și instrumentarea nazo-faringiană. Toți acești factori contribuie la o respirație cu volum curent mic, iar reexpansionarea unităților alveolare colabate prin eforturi inspiratorii maximale este suprimată.

Managementul atelectaziei postoperatorii trebuie să înceapă preoperator, prin oprirea fumatului cu 8 săptămâni înainte de intervenție și inițierea exercițiilor inspiratorii. Fizioterapia respiratorie poate fi inițiată, mai ales la pacienții cu tuse productivă și bronșită cronică. Tehnicile de reexpansionare (spirometria incitativă) sunt utile pentru toți pacienții. Cele mai importante strategii sunt reprezentate de managementul corect al durerii postoperatorii, frecvent obținut prin analgezie epidurală, și mobilizarea precoce. Unul dintre avantajele chirurgiei minim invazive este reducerea semnificativă a incidenței atelectaziei, precum și a altor complicații pulmonare.

Dehiscența plăgii chirurgicale

Cicatrizarea plăgilor este un proces complex, dar predictibil, orchestrat de o serie de mecanisme celulare, hormonale și moleculare, inițiat în momentul injuriei tisulare. Detalii despre cicatrizarea plăgilor sunt prezentate în Capitolul 7, Plăgile și vindecarea Plăgilor. Dehiscența acută de plagă implică o alterare a acestui proces, ca rezultat al unor forțe mecanice, al infecției sau alterări ale răspunsului biologic normal al țesutului lezat.

Dehiscența acută de plagă chirurgicală sau eviscerația este rezultatul desfacerii suturii fasciale și este o complicație acută mecanică a plăgii. Forța exercitată transversal pe marginile plăgii depășește rezistența materialului de sutură sau a fasciei. Rezistența fasciei este alterată, de regulă, de ischemia tisulară care rezultă din strângerea excesivă a firelor de sutură de la început sau odată cu producerea edemului tisular. Tehnica de sutură deficitară poate fi, de asemenea, un factor cauzal. Un alt factor de alterare fascială este infecția locală.

Evacuarea spontană de lichid seros dintr-o plagă este un semn premergător dehiscenței fasciale acute. La acești pacienți trebuie efectuată prompt examinarea și închiderea plăgii în sala de operație. Ocazional, o infecție în profunzime – un abces subfrenic, pelvin sau localizat între anse – însoțește această complicație. (Vezi Capitolul 8, Infecțiile chirurgicale, pentru detalierea suplimentară a infecțiilor intra-abdominale.)

Infecțiile plăgii chirurgicale

Se estimează că, dintre cele peste 27 de milioane de intervenții chirurgicale efectuate anual, peste 500.000 de cazuri asociază infecții ale plăgii chirurgicale, reprezentând un sfert din totalul infecțiilor nosocomiale. Incidența variază de la un spital la altul, de la un chirurg la altul, de la o operație la alta și de la pacient la pacient. Incidența infecțiilor de plagă chirurgicală este unul dintre indicatorii de calitate ai activității unui spital raportați guvernului federal, analizat de companiile de asigurări și angajatori și disponibil ca informație publică. Infecția de plagă chirurgicală reprezintă a doua cea mai frecventă infecție nosocomială și apare la 2–5% dintre pacienții chirurgicali. Microorganismele rezistente la antibiotice devin o problemă majoră. Infecțiile plăgii chirurgicale prelungesc durata internării și cresc costurile de spitalizare. Mai mult, eșecul vindecării plăgii poate avea consecințe acute devastatoare precum dehiscența fascială, formarea unui pseudoanevrism, fistula anastomotică, eviscerația, infecții chirurgicale cu localizări profunde și decesul.

Factorii care contribuie la infecțiile plăgii chirurgicale sunt prezentați în Capitolul 8, Infecții chirurgicale. Semnele de infecție a plăgii chirurgicale sunt cele ale inflamației: eritem (rubor), edem (tumor), căldură locală (calor) și durere accentuată la locul inciziei (dolor). Tahicardia poate fi primul semn, iar febra poate apărea ulterior. Drenajul spontan de la nivelul plăgii chirurgicale indică o întârziere în recunoașterea acestei complicații postoperatorii. Depistarea tardivă conduce la distrugerea fasciei, cu dehiscență sau eviscerație. Drenajul prompt minimizează consecințele, iar antibioticele joacă un rol secundar în absența circumstanțelor agravante. Persistența tahicardiei, a febrei sau a ileusului sugerează o localizare profundă a infecției și impune investigații suplimentare. Uneori, diagnosticul se stabilește prin explorare chirurgicală.

Ghidurile emise de Centers for Disease Control (CDC) recomandă strategii pentru scăderea incidenței infecțiilor de plagă chirurgicală.

Febra

Creșterea temperaturii centrale postoperator este atât de frecventă, încât mulți o consideră, în mod greșit, o stare postoperatorie normală. Cele mai frecvente solicitări adresate personalului medical privesc medicația laxativă, analgetică, somniferele și combaterea febrei.

Ghidul emis de Society of Critical Care Medicine recomandă ca, la creșterea temperaturii ≥38,3°C, să se inițieze investigații privind cauza. Procesul de evaluare începe cu analiza circumstanțelor: locația pacientului (în unitatea de terapie intensivă sau în secția de chirurgie), durata spitalizării, prezența și durata ventilației mecanice, instrumentarea (ex. catetere, linii vasculare, sonde la nivel nazal sau toracic), durata instrumentărilor, medicația, plăgile chirurgicale și natura intervenției chirurgicale (electivă, de urgență, traumă, de tract gastro-intestinal), tratamentul curent și diagnosticul. Acest prim pas, dacă este efectuat cu grijă și atenție, va indica direcția pe care ar trebui să o urmeze medicul în investigarea motivului febrei. În a doua etapă, se efectuează examenul fizic țintit pentru a căuta indicii și/sau confirmarea unei surse suspicionate. Doar după parcurgerea acestor doi pași se poate lua în considerare solicitarea de teste diagnostice. Efectuarea testelor de laborator, prelevarea de material biologic pentru culturi și investigațiile imagistice în absența unei suspiciuni concrete sunt adecvate în doar câteva circumstanțe speciale (ex. pacienți ventilați mecanic de lungă durată, imunodeprimați sau cei care au amplasate catetere și dispozitive de monitorizare invazivă). Pentru majoritatea pacienților chirurgicali în postoperator, o abordare selectivă a investigațiilor de confirmare este cost-eficientă, eficace și reprezintă standardul unei îngrijiri

medicale de înaltă calitate. Odată ce diagnosticul este stabilit, pot fi luate măsurile terapeutice adecvate.

SIGURANȚA PERIOPERATORIE A PACIENTULUI

În anul 2000, Institute of Medicine (IOM) a publicat articolul *A greși este omenește (To Err is Human)*, care a evaluat studii populaționale privind erorile medicale. Articolul a expus faptul că 44.000–98.000 de americani mor anual în spital din cauza erorilor medicale. Acest raport a adus în prim-planul conștiinței naționale problema siguranței pacientului. Reprezentanți ai actorilor din sistemul de sănătate, ai dezvoltatorilor de politici guvernamentale (ex. Center for Medicare and Medicaid Services), ai mediului de afaceri (ex. The Leapfrog Group), ai organelor de reglementare (ex. Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations), inclusiv practicieni individuali și corpurile lor profesionale (ex. American College of Surgeons) au luat aminte și au început să abordeze problema siguranței pacientului dintr-o perspectivă științifică și sistematică. În 2006, The National Quality Forum a publicat o listă de situații care nu trebuie să aibă loc niciodată, prezentate în Tabelul 1-5. Prin aplicarea Crew Management Strategies, comunitatea medicală a elaborat un plan sistematic pentru minimizarea erorilor și, în eventualitatea producerii acestora, generarea de discuții productive (nu acuzatorii sau incriminatorii). Principii precum standardizarea îngrijirii,

TABELUL 1-5. Situații care nu trebuie să aibă loc niciodată

Situații chirurgicale
Chirurgie efectuată pe partea greșită a corpului
Chirurgie efectuată pe un alt pacient (greșit)
Procedură chirurgicală greșită pe un pacient
Lăsarea unui obiect străin în pacient după chirurgie sau altă procedură
Decesul intraoperator sau imediat postoperator la un pacient sănătos
Situații legate de produse sau dispozitive
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu utilizarea medicamentelor, a dispozitivelor sau a produselor biologice contaminate, asigurate de unitatea sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu utilizarea în îngrijirea pacientului sau funcționarea unui dispozitiv folosit în alt mod față de cel adecvat
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu embolia gazoasă intravasculară pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Situații legate de protecția pacientului
Copil externat persoanei greșite
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu dispariția pacientului pentru >4 ore
Sinucidere sau tentativă de sinucidere care conduce la dizabilitatea severă a pacientului pe parcursul îngrijirii acestuia într-o unitate sanitară
Situații legate de managementul îngrijirilor
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu o eroare de medicație
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu o reacție hemolitică pe fondul administrării de sânge sau produse de sânge incompatibile AB0 (transfuzia unei grupe de sânge greșite)
Decesul matern sau dizabilitate severă asociate cu travaliul sau nașterea la o sarcină cu risc scăzut pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu hipoglicemie debutată pe parcursul îngrijirii pacientului într-o unitate sanitară
Deces sau dizabilitate severă (icter nuclear) asociate cu eșecul identificării și tratării icterului la nou-născuți
Ulcere de presiune stadiul 3 sau 4 dobândite după internarea într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă din cauza manipulării terapeutice a coloanei vertebrale
Situații legate de mediu
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate unui șoc electric pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Orice incident, în care o conductă pentru oxigen sau alt gaz care trebuie administrat pacientului, conține gazul greșit sau este contaminat cu substanțe toxice
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu arsuri suferite din orice sursă pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului asociat cu cădere pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate folosirii mijloacelor de contenție sau a balustradelor de pat pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Situații penale
Orice tip de îngrijire medicală indicată sau practicată de cineva care pretinde a fi medic, asistent, farmacist sau alt profesionist autorizat în sănătate
Răpirea unui pacient indiferent de vârstă
Agresiunea sexuală asupra unui pacient în interiorul sau în incinta unei unități sanitare
Decesul sau rănirea importantă a unui pacient sau a unui membru al personalului medical rezultate din agresiunea fizică (de exemplu, lovire) care are loc în interior sau în incinta unei unități sanitare

transferurile structurate, simplificarea, utilizarea funcțiilor de obligare (ex. introducerea indicațiilor în calculator), evitarea bazării pe memorie, pauzele și listele de verificare înaintea procedurilor, toate au contribuit la reducerea cuantumului de erori medicale. The US Department of Veterans Affairs a dezvoltat Programul Național de Îmbunătățire a Calității în Chirurgie (NSQIP, National Surgical Quality Improvement Program), care a fost adoptat de American College of Surgeons. NSQIP oferă chirurgului estimarea rezultatului ajustată în funcție de risc. Aceste măsuri au condus la reducerea ratei complicațiilor și la reducerea mortalității. Campania „100.000 Lives" a Institute for Health Improvement a promovat implementarea în 3.100 de spitale a 6 strategii de practică dovedite a crește siguranța pacientului:

- Echipa de răspuns rapid (Rapid Response Team) – care intervine la primele semne de degradare a pacientului.
- Tratament bazat pe dovezi pentru infarctul miocardic acut – pentru a preveni decesele prin ischemie miocardică.
- Prevenția efectelor adverse medicamentoase – prin implementarea evaluării judicioase a medicației.
- Prevenția infecțiilor de cateter venos central – prin strategii interdependente bazate pe dovezi științifice.
- Prevenția infecțiilor de plagă chirurgicală – prin administrarea perioperatorie corectă și la momentul oportun al antibioticelor.
- Prevenția pneumoniei asociate ventilației mecanice – prin implementarea unor strategii interdependente bazate pe dovezi științifice.

Implementarea acestor practici a condus la salvarea a aproximativ 122.000 de vieți. În final, abordările actuale bazate pe îngrijirea pacientului în echipă accentuează necesitatea comunicării clare, respectuoase, într-un cadru care încurajează recunoașterea erorilor. Un punct esențial al acestor abordări presupune conștientizarea faptului că niciun individ nu posedă expertiza necesară coordonării fiecărui aspect al îngirjirii unui pacient. Tendința este spre trecerea de la ierarhia bine stabilită a sistemului de sănătate centrată pe medic la modelul cu adevărat multi- și interdisciplinar.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784–791.

Committee on Standards and Practice Parameters; Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG; American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116(3):522-538.

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):e77-e137.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 47 de ani este programată pentru colecistectomie laparoscopică pentru litiază veziculară simptomatică. Pacienta este în perioada de postmenopauză, urmează un tratament cu inhibitori de pompă de protoni pentru simptome de reflux și cu diuretic tiazidic pentru edeme la membrele inferioare. În afara acestor particularități, pacienta este aparent sănătoasă, fiind direcționată către chirurg de către medicul de familie pentru simptome tipice în hipocondrul drept și calculi biliari evidentiați la ecografia abdominală. Care dintre următoarele măsuri este adecvată pentru evaluarea preoperatorie?
   A. Analiza concentrației de hemoglobină.
   B. Analiza urinei.
   C. Ionograma.
   D. Programarea vizitei de urmărire a evoluției postoperatorii la medicul de familie.
   E. Radiografia toracică.

2. Un bărbat în vârstă de 72 de ani, cu istoric de revascularizare a unui membru inferior în contextul claudicației intermitente, este propus pentru endarterectomie carotidiană pentru o stenoză simptomatică de 85% a arterei carotide interne stângi. Pacientul a abandonat consumul de tutun cu 5 ani în urmă, după ce a consumat 1 pachet și jumătate de țigarete pe zi, timp de 50 de ani. Pacientul nu acuză simptome de claudicație în contextul activității fizice minime. Nu poate urca 1 etaj fără să dezvolte dispnee. Următoarele investigații trebuie luate în considerare, cu excepția:
   A. Electrocardiogramă.
   B. Radiografie toracică.
   C. Test de efort.
   D. Evaluare cardiologică.
   E. Contraindicarea intervenției chirurgicale din cauza riscului excesiv.

3. Care din următoarele afirmații este adevărată cu privire la riscul pulmonar al unui pacient supus unei intervenții abdominale, sub anestezie generală pentru un cancer de colon?
   A. Un risc ASA mai mare prezice un risc mai mare de complicații pulmonare.

B. Tromboprofilaxia nu este indicată din cauza riscului de sângerare care depășește riscul evenimentelor tromboembolice venoase.
C. Testele funcționale pulmonare sunt indicate din cauza riscului prezenței metastazelor pulmonare.
D. Atelectazia în perioada postoperatorie este puțin probabilă la acest pacient.
E. Vârsta înaintată, boala pulmonară cronică, insuficiența cardiacă congestivă și consumul îndelungat de tutun nu par sa crească riscul perioperator de complicații pulmonare.

4. Care din următoarele este afirmația corectă cu privire la IRA?
A. IRA apare frecvent postoperator, dar nu cauzează afectare renală permanentă.
B. Se consideră BCR atunci când disfuncția renală persistă >6 luni.
C. IRA prerenală este cel mai frecvent întâlnit tip de IRA.
D. IRA se poate agrava în contextul unei sângerări prelungite, al hipovolemiei sau al dozării medicamentoase incorecte.
E. Dializa nu este indicată în tratamentul IRA în cazul diselectrolitemiei severe, a supraîncărcării de volum cu insuficiență cardiacă congestivă sau al anemiei refractare.

5. Pacienții cu boală hepatică avansată au un risc crescut de mortalitate asociat intervenției chirurgicale. Următoarele afirmații sunt adevărate cu privire la intervenția chirurgicală la pacientul cu boală hepatică avansată, cu excepția:
A. Hipoxemia este o contraindicație a chirurgiei elective pentru pacientul cu boală hepatică cunoscută.
B. Un pacient cu ciroză Clasa B Child-Pugh are un risc de mortalitate de aproximativ 40% asociat operației și nu ar trebui supus intervenției chirurgicale decât dacă este urgență.
C. Un pacient cu scorul MELD = 10 supus unei intervenții elective de protezare a genunchiului are un risc de mortalitate de 10%.
D. Ascita în cantitate mare este o contraindicație absolută pentru chirurgia abdominală și ar trebui tratată anterior prin TIPS și restricție salină.
E. Bilirubina serică este necesară pentru calculul clasificării Child-Pugh și MELD.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Investigarea ionogramei este alegerea corectă în contextul tratamentului cronic cu diureticul tiazidic. Valoarea hemoglobinei și radiografia toracică nu oferă informații care să modifice managementul operator. Evaluarea preoperatorie nu incude programarea vizitei postoperatorii. Analiza urinei nu este necesară deoarece intervenția chirurgicală nu implică și tractul genito-urinar. Pentru mai multe informații vezi secțiunea Teste de screening și consulturi preoperatorii.

2. **Răspuns: E**

Contraindicarea intervenției chirurgicale din cauza riscului excesiv. Deși pacientul prezintă un risc cardiac important asociat chirurgiei și anesteziei generale, riscul poate fi stratificat. Intervenția nu trebuie contraindicată din cauza riscului de infarct. Pentru mai multe informații vezi secțiunea Evaluare cardiacă.

3. **Răspuns: A**

O încadrare în clase superioare ale clasificării ASA prezice un risc mai mare al complicațiilor pulmonare postoperatorii. Tromboprofilaxia este importantă la toți pacienții, dacă nu este contraindicată justificat. Riscul evenimentelor tromboembolice este semnificativ din cauza intervenției chirurgicale și a bolii neoplazice. Boala metastatică pulmonară trebuie identificată anterior efectuării testelor funcționale pulmonare și poate altera conduita terapeutică. Intervenția abdominală majoră este un factor de risc pentru dezvoltarea atelectaziei. Factorii menționați asociați pacientului cresc riscul complicațiilor pulmonare postoperatorii. Pentru mai multe informații vezi secțiunea Evaluare pulmonară.

4. **Răspuns: D**

IRA poate fi agravată de sângerare, hipovolemie sau de medicamente incorect dozate. De obicei, IRA nu se soldează cu o afectare renală permanentă postoperatorie. Dacă disfuncția renală persistă >3 luni, este denumită BCR. Cauzele renale, precum necroza tubulară acută (NTA), sunt cele mai frecvente cauze de IRA. Dializa se poate aplica în cazurile menționate, chiar dacă nu este necesară un timp îndelungat sau permanent. Pentru mai multe informații vezi secțiunea Pacientul cu disfuncție renală.

5. **Răspuns: D**

Ascita în cantitate mare este o contraindicație absolută pentru chirurgia abdominală și ar trebui tratată cu TIPS și restricția ingestiei de sare. Deși ascita în cantitate mare crește riscul complicațiilor postoperatorii de perete abdominal și poate împiedica ventilația, lichidul poate fi drenat pentru a permite desfășurarea operației, cu mențiunea că este de așteptat ca acesta să se acumuleze în primele zile postoperator. Pentru mai multe informații vezi secțiunea Pacientul cu disfuncție hepatică.

4

Sângerările chirurgicale: tulburări ale hemostazei, stări de hipercoagulabilitate şi terapia cu produse sanguine la pacientul chirurgical

Hollis W. Merrick III, Jared M. Huston, Timothy A. Pritts, Carlos Ramirez Tanchez şi Mary R. Smith

Sângerarea poate apărea în timpul procedurilor chirurgicale. Deşi, de obicei, volumul de sânge pierdut nu este suficient de mare pentru a reprezenta o problemă majoră, anumite operaţii sunt de multe ori asociate cu pierderi sanguine importante care pot afecta procesul de hemostază. În plus, printre pacienţii care necesită intervenţii chirurgicale elective sau de urgenţă, se numără şi cei cu tulburări congenitale sau dobândite ale hemostazei. Prin urmare, chirurgii trebuie să fie pregătiţi pentru pierderi semnificative de sânge care pot avea un efect negativ asupra recuperării pacientului şi trebuie să fie capabili să gestioneze hemoragiile. Evaluarea atentă a riscului de sângerare poate depista tulburări ale hemostazei înainte de intervenţie şi permite corectarea acestora pentru a evita complicaţiile hemoragice majore în timpul sau după operaţie (Tabelul 4-1). În plus, chirurgii trebuie să aibă cunoştinţe despre tulburările frecvente ale hemostazei, cauzele stărilor de hipercoagulabilitate, administrarea de produse sanguini şi complicaţiile asociate transfuziei de produse sanguine.

CAUZE DE HEMORAGII CHIRURGICALE EXCESIVE

Majoritatea pacienţilor au coagulograma în limite normale înainte de a intra în sala de operaţie. Cu toate acestea, la unii pacienţi cu pierderi masive de sânge, hemoragii difuze pot apărea după o perioadă de timp. În plus, unele operaţii (ex. bypass-ul cardiopulmonar, chirurgia aortică, chirurgia transplantului hepatic, chirurgia prostatei, efectuarea de şunturi portocave, traumatismele) sunt frecvent asociate cu pierderi mari de sânge.

TABELUL 4-1. Evaluarea preoperatorie pentru tulburările hemoragice şi de coagulare

Evaluare	Momentul efectuării
Istoric	La toţi pacienţii, ca parte a evaluării preoperatorii de rutină
Examen fizic	Ca parte a evaluării preoperatorii de rutină
Probe de laborator: aPTT, PT, timp de sângerare (mai puţin utilizat) sau funcţie plachetară integrală, timpul de trombină	La pacienţi cu tulburări de sângerare evidente sau la care hemoragia excesivă este anticipată prin natura intervenţiei chirurgicale

aPTT, timp de tromboplastină parţial activată; PT, timp de protrombină

Tulburări preexistente ale hemostazei

Tulburările preexistente ale hemostazei trebuie suspectate atunci când în antecedente există episoade de sângerare sau când hemoragia anormală se instalează în primele 30 de minute ale intervenţiei chirurgicale. Tulburările hemostazei pot fi congenitale (Tabelul 4-2) sau dobândite (Tabelul 4-3).

Toate anticoagulantele şi medicamentele care inhibă funcţia trombocitară prezintă riscul de a induce sângerări la

TABELUL 4-2. Tulburări congenitale ale hemostazei

	Hemofilia A	Boala von Willebrand
Incidenţă	25 la 100.000 de locuitori în SUA	1% din populaţia Statelor Unite
Fiziopatologie	Activitatea factorului VIII redusă sau absentă. Moleculele de factor VIII sunt prezente.	Activitatea factorului VIII redusă şi activitatea factorului von Willebrant redusă.
Localizarea sângerării	Articulaţii şi intramuscular	Muco-cutanat
Transmitere	X-linkat	Autosomal-dominantă
Pacienţi	Doar de sex masculin	Ambele sexe
Probe de laborator	aPTT prelungit	aPTT prelungit
	PT normal	PT normal
	Funcţie trombocitară normală	Funcţie trombocitară anormală

aPTT, timp praţial de tromboplastină activată; PT, timpul de protrombină

TABELUL 4-3. Cauze ale tulburărilor dobândite ale hemostazei
Boli hepatice avansate
Terapia cu anticoagulante
Trombocitopenie dobândită
Medicație inhibitoare plachetară
Uremie
Medicație fără prescripție (ex. suplimente din plante)
CID
Fibrinoliza primară/secundară

CID, coagulare intravasculară diseminată

orice pacient. În prezent, cele mai utilizate anticoagulante includ warfarina, antagonistă a vitaminei K, și heparinele, atât nefracționate, cât și cu greutate moleculară mică. O nouă clasă de anticoagulante, inhibitori direcți ai factorului Xa (ex. fondaparina [Arixtra]), este folosită în condiții speciale, dar indicațiile de utilizare a acestora vor fi, probabil, extinse în viitor. Inhibitorii direcți ai trombinei, precum argatrobanul (Acova) și bivalirudina (Angiomax), au indicații limitate; aceste medicamente sunt utilizate în special pentru tratarea pacienților cu trombocitopenie indusă de heparină. Cele mai utilizate medicamente care inhibă trombocitele sunt aspirina și clopidogrelul (Plavix), ambele provocând inhibarea ireversibilă a funcției plachetare. Din cauza riscului crescut de sângerare asociat administrării tuturor anticoagulantelor și inhibitoarelor plachetare, trebuie acordată o atenție deosebită utilizării acestor medicamente (Tabelul 4-4).

Complicații intraoperatorii

O serie de afecțiuni frecvente contribuie la sângerarea din timpul unei proceduri chirurgicale. Șocul poate provoca sau agrava coagulopatia de consum. Transfuzia masivă izolată de masă eritrocitară (MER) poate predispune la sângerare. Din acest motiv, standardul de îngrijire a devenit administrarea unei transfuzii echilibrate, 1:1:1 de MER, trombocite și plasmă, împreună cu crioprecipitat și calciu, pentru pacienții care primesc transfuzie masivă de concentrat eritrocitar.

Reacțiile hemolitice acute la transfuzia de sânge pot produce coagulare intravasculară diseminată (CID). Atunci când un pacient este sub anestezie generală, administrarea de sânge incompatibil poate să nu producă alte manifestări până la apariția sângerărilor generalizate ca urmare a CID. Simptomele obișnuite ale unei transfuzii de sânge incompatibil (ex. agitație, dureri de spate) nu sunt evidente sub anestezie generală. Hemoglobinuria și oliguria oferă dovezi clinice suplimentare ale CID.

Sângerarea intraoperatorie din punctele de sutură, liniile de sutură vasculară sau disecția extinsă a țesuturilor poate fi adesea controlată prin utilizarea agenților hemostatici locali. Aceștia includ bureți de gelatină (ex. Gelfoam), celuloză oxidată (Surgicel), burete de colagen (Helistat), colagen microfibrilar (Avitene, Hemoten), trombină topică (cu sau fără crioprecipitat topic), acid ε-aminocaproic topic (EACA) și aprotinin topic.

Hemoragia masivă și resuscitarea de control lezional

Hemoragia masivă ca urmare a plăgilor reprezintă sângerarea ce necesită transfuzie de cel puțin 10 unități de MER în 24 ore sau de cel puțin 4 unități pe oră, înlocuire a întregului volum circulator al pacientului în 24 de ore sau a >50 % în 4 ore, sau o rată a sângerării de >150 mL/minut cu instabilitate hemodinamică. Recunoașterea și tratamentul precoce ale unui pacient cu hemoragie masivă sunt esențiale pentru supraviețuire. Factorii care prezic în camera de gardă necesitatea unei transfuzii masive includ presiunea sistolică ≤90 mm Hg, frecvența cardiacă ≥120 bătăi/minut, ecografia FAST pozitivă și prezența unei plăgi penetrante.

Tratamentul sângerărilor masive a evoluat semnificativ în ultimii 10-15 ani. Impulsul pentru această schimbare a fost o mai bună înțelegere a coagulopatiilor traumatice acute (CAT), numite și coagulopatii induse de traumă. CAT este prezentă la internarea a aproximativ 25% dintre pacienții cu traume majore, apare independent de severitatea leziunilor și este asociată cu o mortalitate de 4 ori mai mare. CAT rezultă din perfuzia tisulară inadecvată și nu din consumul exagerat de factori de coagulare circulanți. Nivelul crescut al trombomodulinei plasmatice (un marker al afectării endoteliale) și concentrațiile scăzute de proteină C duc la hiperfibrinoliză.

Resuscitarea de control lezional (RCL) este o strategie comprehensivă care ghidează îngrijirea pacienților cu leziuni traumatice hemoragice severe. Obiectivul său principal este de a reduce la minimum pierderile de sânge până la obținerea

TABELUL 4-4. Mecanisme de acțiune și teste de monitorizare ale anticoagulantelor

Mecanism de acțiune	Anticoagulant	Monitorizare prin teste de laborator
Inhibarea factorului Xa și inhibarea trombinei	Heparină nefracționată	aPTT sau activitatea anti-Xa
Inhibarea factorului Xa	Heparină cu greutate moleculară mică (Lovenox), apixaban (Eliquis), edoxaban (Lixiana), rivaroxaban (Xarelto), fondaparină (Arixtra)	Activitatea anti-Xa
Producția de factori de coagulare inactivi dependenți de vitamina K- factorul IX, X, VII, II (1972)	Warfarina (Coumadin)	PT, INR
Inhibarea trombinei	Argatroban (Acova), Dabigatran (Pradaxa), Bivalirudină (Angiomax)	aPTT, TT

[a]PTT, timp parțial de tromboplastină activată; INR, international normalized ratio; PT, timpul de protrombină; TT, timpul de trombină

hemostazei definitive. Principiile esențiale ale RCL includ controlarea precoce a hemoragiei în timpul transportului și evitarea întârzierilor în hemostaza chirurgicală sau angiografică. Chirurgia de control lezional implică o intervenție inițială abreviată care are scopul de a opri sângerarea și contaminarea bacteriană în desfășurare și, după resuscitarea și stabilizarea pacientului în unitatea de terapie intensivă, este urmată de o serie de proceduri definitive. Această abordare este standardul actual de îngrijire pentru pacienții cu leziuni severe abdominale, toracice, pelvine sau ale extremităților și are ca rezultat îmbunătățirea semnificativă a supraviețuirii. Alte principii importante includ întârzierea resuscitării volemice agresive și menținerea tensiunii arteriale la limita inferioară a normalului (hipotensiune permisivă), strategii care favorizează evitarea hipotermiei și a hemodiluției rezultate din administrarea excesivă de soluții cristaloide.

Protocoalele de transfuzie masivă (PTM) reprezintă, probabil, cea mai studiată strategie terapeutică din cadrul RCL. Raportul optim dintre plasmă, trombocite și MER necesar obținerii hemostazei și prevenirii decesului prin exsanguinare este de 1:1:1. Calciu suplimentar trebuie administrat la fiecare 2 unități de MER. Dovezile sugerează că implementarea PTM îmbunătățește rata de supraviețuire a pacientului, reduce consumul de produse sanguine și reduce costurile tratamentului. Adjuvanți ai PTM includ factorul recombinant VIIa (rVIIa) care favorizează coagularea sângelui, acidul tranexamic (TXA) care inhibă fibrinoliza și evaluarea proceselor coagulării prin teste de laborator, precum trombelastografia, care ghidează resuscitarea. Administrarea de rVIIa poate reduce necesitatea transfuziilor masive, dar nu aduce un beneficiu semnificativ asupra mortalității. Datorită profilului favorabil în ceea ce privește efectele secundare atunci când este utilizat în primele 3 ore de la apariția leziunii, TXA este recomandat condiționat pentru pacienții cu traume severe și hemoragii masive.

TXA are acțiune antifibrinolitică prin inhibarea competitivă a activării plasminogenului la plasmină. TXA este indicat ca tratament sau profilaxie a sângerărilor abundente în traumatisme, intervenții chirurgicale majore și extracții dentare la cei cu hemofilie.

Hemoragii postoperatorii

50% din sângerările postoperatorii sunt cauzate de hemostaza necorespunzătoare din timpul intervenției chirurgicale. Heparina reziduală după o intervenție chirurgicală de bypass cardiopulmonar sau vascular periferic poate cauza hemoragii cu debit scăzut, progresive sau hemoragii evidente. Șocul de orice cauză care produce coagulopatie de consum poate duce la hemoragii postoperatorii importante. Alterarea funcției hepatice în urma hepatectomiei parțiale este adesea asociată cu sângerări. Dacă o mare parte a ficatului este îndepărtată, țesutul hepatic restant poate avea nevoie de 3-5 zile pentru a crește producția de factori de coagulare suficient cât să asigure hemostaza. Un deficit dobândit de factori de coagulare dependenți de vitamina K (II, VII, IX și X) poate apărea la pacienții hrăniți insuficient și care primesc antibiotice. Suplimentarea cu vitamină K postoperator la pacienții care nu sunt capabili să se hrănească în mod corespunzător este esențială pentru a evita apariția deficitelor acestor factori ai coagulării. Deficitul de factor XIII este o afecțiune mai puțin obișnuită, dar care trebuie considerată ca o posibilă cauză a sângerării postoperatorii întârziate. În acest caz, sângerarea apare la 3-5 zile după intervenție. Diagnosticul acestui deficit este confirmat de evaluarea factorului XIII.

Coagulare intravasculară diseminată

La orice pacient cu hemoragie postoperatorie, CID trebuie considerată ca fiind o posibilă cauză. Acest lucru este valabil mai ales dacă există o infecție severă sau șoc. CID se caracterizează prin coagulare intravasculară și tromboză care sunt mai degrabă difuze decât localizate la nivelul leziunii. Acest proces are ca rezultat depunerea sistemică a microtrombilor fibrino-trombocitari ce produc leziuni tisulare difuze. Anumiți factori de coagulare se pot consuma într-o cantitate suficientă astfel încât, în final, pot apărea hemoragii difuze. CID poate fi acută sau clinic asimptomatică și cronică. În etiologia CID poate fi incriminată oricare dintre următoarele: (1) eliberarea de resturi tisulare în torentul circulator după traume sau catastrofe obstetricale; (2) determinarea unei agregări trombocitare intravasculare ca rezultat al activării de către diverse substanțe, inclusiv ADP și trombină (ceea ce poate explica apariția CID la pacienții cu septicemie severă sau boala complexelor imune); (3) distrucția endotelială extinsă, care denudează peretele vascular și stimulează coagularea și aderarea trombocitară (așa cum se observă la pacienții cu arsuri pe arii întinse sau vasculită); (4) hipotensiunea arterială ce produce stază și împiedică inhibitorii coagulării prezenți în mod normal în circulație să ajungă la nivelul microtrombilor; (5) blocarea sistemului reticuloendotelial; (6) unele tipuri de intervenții care implică prostata, plămânul sau tumorile maligne; (7) boli hepatice severe; și (8) traume cerebrale sau operații pe creier, deoarece creierul este bogat în tromboplastină care, dacă este eliberată în circulație, activează coagularea.

Diagnosticul CID este stabilit prin depistarea unor valori scăzute ale factorilor de coagulare și ale trombocitelor. Următoarele probe de laborator pot fi utile în diagnosticarea CID: (1) timp de tromboplastină parțială activată (aPTT) prelungit; (2) timp de protrombină (PT) prelungit; (3) hipofibrinogenemie; (4) trombocitopenie; și (5) prezența produșilor de degradare a fibrinei și a fibrinogenului și D-dimeri pozitivi. Prezența produșilor de degradare a fibrinei și a fibrinogenului este cauzată de activarea căii fibrinolizei ca răspuns la activarea cascadei coagulării. D-dimerul este produsul de degradare a fibrinei în urma procesului fibrinolitic.

Cel mai important aspect al tratamentului CID este eliminarea factorilor etiologici (ex. tratarea septicemiei). Dacă CID este sever, înlocuirea factorilor de coagulare este necesară pentru corectarea deficitelor de coagulare. Crioprecipitatul este cea mai bună metodă de compensare a unui deficit important de fibrinogen. De asemenea, poate fi necesară transfuzia de masă trombocitară. Plasma proaspăt congelată (PPC) este utilă pentru suplinirea altor deficite identificate, dar trebuie cu atenție administrată dacă supraîncărcarea volemică este o potențială problemă.

Tulburări de sângerare cauzate de creșterea fibrinolizei

Hemoragia postoperatorie, poate fi, de asemenea, cauzată de tulburări care determină fibrinoliză crescută.

Fibrinoliza primară este o tulburare care constă în activarea cascadei fibrinolizei, cu producerea de plasmină, fără activarea în prealabil a cascadei coagulării. În mod obișnuit, fibrinoliza primară apare în urma terapiei fibrinolitice cu medicamente precum activatorul tisular al plasminogenului, utlizată pentru a liza trombii din arterele coronare sau din arterele periferice. Fibrinoliza primară este, de asemenea, întâlnită în

contextul procedurilor chirurgicale asupra prostatei, care este un organ bogat în urokinază. Această tulburare apare și la pacienții cu insuficiență hepatică severă. Tulburări foarte rare ale inhibitorilor cascadei fibrinolitice (ex. deficite congenitale ale α_2-antiplasminei) pot provoca, de asemenea, fibrinoliză primară. Tratamentul acestor tulburări este cel mai bine realizat prin eliminarea factorilor etiologici, ca de exemplu prin întreruperea terapiei fibrinolitice. Deoarece timpul de înjumătățire a agenților litici este scurt (minute), sângerarea se oprește rapid.

Dacă fibrinoliza primară devine severă, EACA poate fi întrebuințat ca terapie. Acesta trebuie utilizat cu atenție, deoarece blochează cascada fibrinolizei și poate predispune pacientul la evenimente trombotice.

Fibrinoliza secundară este întâlnită cel mai frecvent ca răspuns la CID. Activarea cascadei coagulării este urmată de cea a cascadei fibrinolizei. Exprimarea activării acesteia în probele de laborator include: hipofibrinogenemie, prezența produșilor de degradare a fibrinei și D-dimeri pozitivi. Pe măsură ce CID este corectată, fibrinoliza secundară se remite.

Stările de hipercoagulabilitate la pacientul chirurgical

Trombembolismul poate apărea din mai multe motive în timpul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie (Tabelul 4-5). Atât tulburările congenitale, cât și cele dobândite pot supune pacienții chirurgicali riscului de trombembolism venos (TEV). Evaluarea pacientului în vederea intervenției chirurgicale trebuie să includă o analiză a gradului de risc pentru TEV. Teoretic, toate intervențiile chirurgicale prezintă grade diferite de risc pentru TEV, de la minim, la extrem de semnificativ. O serie de pași sunt esențiali în evaluarea gradului de risc al unui pacient.

Cel mai important prim pas în evaluarea riscului de TEV este istoricul medical al pacientului. Informațiile necesar a fi obținute ar trebui să cuprindă următoarele aspecte: Pacientul a suferit un episod de TEV înainte de vârsta de 40 de ani sau a avut un episod de TEV neprovocat la orice vârstă? Un episod de TEV recurent la orice vârstă, precum și tromboza cu localizare neobișnuită (ex. tromboza venelor mezenterice) pot fi indicatorii unei stări de hipercoagulabilitate. Probabil unul dintre cele mai importante aspecte ale anamnezei îl reprezintă antecedentele heredo-colaterale, care pot oferi indicii utile despre riscul de TEV la orice pacient. Un istoric familial semnificativ pozitiv poate ghida medicul spre evaluarea pacientului pentru factorii de risc ereditari de hipercoagulabilitate.

Istoricul pozitiv pentru tromboza asociată sarcinii, contraceptivele orale sau terapia de substituție hormonală ar trebui să alerteze practicienii cu privire la posibilitatea existenței unei stări de hipercoagulabilitate subiacente. Complicațiile specifice sarcinii care trebuie urmărite în anamneză includ recurența avorturilor spontane, întârzierea dezvoltării fetale, preeclampsie sau eclampsie. Fiecare dintre aceste tulburări pot fi indicatori ai unei stări de hipercoagulabilitate subiacente.

Gestionarea stărilor de hipercoagulabilitate

Tratamentul în stările de hipercoagulabilitate este primordial îndreptat spre (1) activitatea cascadei coagulării (prin heparină, warfarină sau ambele) și spre (2) funcția plachetară (prin aspirină, clopidogrel sau alte medicamente inhibitoare ale trombocitelor). Tratamentul trebuie individualizat în funcție de pacient, locul și severitatea trombembolismului. La pacienții cu deficit de proteină C, warfarina trebuie utilizată cu multă prudență. Acești pacienți pot dezvolta „necroză cutanată indusă de Coumadin" dacă nu se administrează o perioadă lungă în suprapunere cu heparină. Această suprapunere prelungită permite metabolismului tuturor proteinelor dependente de vitamina K să ajungă la un nivel stabil. Durata terapiei anticoagulante necesită atenție deosebită, iar riscurile și beneficiile acestei terapii prelungite trebuie puse în balanță cu potențialele beneficii.

În timpul perioadei perioperatorii, tratamentul pacienților cu antecedente personale de trombembolism și un status de hipercoagulabilitate documentat trebuie planificat cu atenție atât de chirurg, cât și de hematolog. Heparina în doze mici (5.000 de unități internaționale), administrată subcutanat, asigură o protecție adecvată împotriva trombembolismului pentru perioade scurte, fără a compromite hemostaza chirurgicală. Alternativ, poate fi utilizată profilaxia cu heparină cu greutate moleculară mică. Pentru pacienții cu un factor de risc hematologic pentru tromboză documentat care nu au

TABELUL 4-5. Diagnosticul diferențial al stărilor de hipercoagulabilitate în funcție de sediul trombozei

Tromboza arterială (ex. infarctul miocardic)	Tromboza venoasă (ex. TEV)
Frecvent: sindrom antifosfolipidic	Frecvent: Factor V Leiden
Mutația 20210 a protrombinei	Protrombina 20210
Sindrom TIH	Deficit de proteină C
Rar: activitate crescută a PAI-1	Deficit de proteină S
Hiperhomocisteinemie (accidente vasculare la copii)	Deficit de antitrombină
Deficit de tPA	Rar: hiperhomocisteinemia (pacientul uremic)
Malformații ale arterelor coronare	Deficit de factor XII
Vasculite	Traumatisme
	Imobilizare
	Sarcina, tratament cu contraceptive orale sau tratament substituție hormonală

TIH, trombocitopenia indusă de heparină; PAI, inhibitor al activatorului de plasminogen; tPA, activator tisular al plasminogenului; TEV, trombembolism venos.

avut niciodată un episod trombembolic, profilaxia prin dispozitive de compresie pneumatică sau heparină în doze mici este adecvată. Profilaxia trombozei venoase profunde este, de asemenea, tratată în detaliu în Capitolul 1, Evaluarea perioperatorie și managementul pacienților chirurgicali.

Cazuri particulare

Multiple subgrupe de pacienți frecvent întâlniți reprezintă cazuri particulare în ceea ce privește tulburările hemoragice sau stările procoagulante. Femeile însărcinate prezintă o creștere a volumului sanguin circulant asociat cu o anemie relativă, precum și nivele crescute de factor VIII, fibrinogen și alți factori ai coagulării. Tromboza și embolia pulmonară sunt principalele cauze de deces la femeile însărcinate. Riscul de apariție este maxim în timpul celui de-al treilea trimestru și după naștere. Heparinele cu greutate moleculară mică și heparina nefracționată reprezintă tratamentul anticoagulant electiv la femeile gravide.

Fiziologic, copiii și adolescenții sănătoși se deosebesc puțin față de adulți.

Îmbătrânirea nu aduce modificări majore proceselor de hemostază; cu toate acestea, îmbătrânirea este asociată cu creșterea apariției comorbidităților și cu scăderea rezervelor fiziologice. Din acest motiv, atunci când hemoragia și coagulopatia apar la persoanele în vârstă, evenimentul este, de obicei, mai grav și asociat cu un prognostic mai slab.

Pacientul cu ciroză, insuficiență hepatică acută (incluzând hepatita și „ficatul de șoc") și alte disfuncții hepatice prezintă o coagulopatie metabolică ca urmare a scăderii producției de proteine. Măsurarea INR este o modalitate de a monitoriza funcția de sinteză hepatică. Nivelurile bilirubinei, amoniemiei și transaminazelor nu sunt măsurători utile în determinarea coagulopatiei la pacienții cu afecțiuni hepatice. Paradoxal, pacienții cu afecțiuni hepatice pot prezenta hemoragiii, stări de hipercoagulabilitate sau chiar ambele simultan, deoarece există un dezechilibru dublu, atât al anticoagulării cât și al proceselor procoagulante.

Pacienții cu insuficiență renală sunt mai predispuși la apariția sângerărilor, din cauza disfuncției trombocitare, secundară uremiei. Anticoagulantele utilizate în timpul procesului de dializă, acumularea substanțelor medicamentoase din cauza scăderii eliminării acestora și anemia prin diluție, joacă, de asemenea, un rol în creșterea riscului hemoragic al pacienților. Dializa poate ajuta la corectarea acestor probleme, dar nu le poate elimina. Pacienții aflați în dializă au, de asemenea, un risc de evenimente trombotice din cauza activării cronice a trombocitelor produsă de contactul acestora cu suprafețele sintetice ale aparatului de dializă sau cu grefa chirurgicală care asigură accesul venos.

TERAPIA CU COMPONENTE SANGUINE

Tiparea și testarea compatibilității componentelor sanguine

Există peste 600 de antigeni eritrocitari clasificați în 22 sisteme antigenice. Doar două grupe au relevanță imunologică: sistemele ABO și Rhesus. Un individ trebuie să primească sânge compatibil din punct de vedere al sistemelor ABO/Rh. Incompatibilitățile ABO sunt cele mai frecvente cauze ale reacțiilor transfuzionale fatale.

Testarea compatibilității este practicată după identificarea ABO/Rh. Procesul implică amestecarea serului primitorului cu eritrocitele donatorului. Anticorpii împotriva eritrocitelor donatorului prezenți în serul primitorului vor provoca o reacție de aglutinare pozitivă, contraindicând astfel transfuzia acelor hematii.

Transfuzia de eritrocite

Eritrocitele sunt disponibile pentru transfuzie sub formă de: (1) sânge integral, (2) MER, (3) eritrocite deplasmatizate, (4) masă eritrocitară deleucocitată și (5) eritrocite divizate sau de uz pediatric. În prezent, nu există indicații ferme pentru transfuzia de sânge integral, cu excepția necesității unui volum transfuzional important sau a unei transfuzii salvatoare de viață când produsele sanguine nu sunt disponibile. Eritrocitele deplasmatizate și masa eritrocitară deleucocitată sunt folosite în cazul pacienților care au avut hipersensibilitate sau reacții febrile nonhemolitice la transfuzia de MER sau pentru pacienții transplantați. Transfuzia de MER este indicată când masa eritrocitară este redusă (reflectată în concentrația hemoglobinei și/sau nivelul hematocritului), cu compromiterea consecutivă a livrării oxigenului la țesuturi și organe. Decizia efectuării transfuziei și a cantității de sânge transfuzat este multifactorială și trebuie individualizată pe bază mai multor factori, precum (1) cauza anemiei; (2) gradul și caracterul acut/cronic ale anemiei; (3) afecțiuni medicale existente, în particular boli cardiace, pulmonare și renale; (4) anticiparea necesarului de transfuzii viitoare; și (5) instabilitatea hemodinamică.

Pungile de MER sunt tipic conservate la 1-6°C. În aceste flacoane, eritrocitele au o durată de viață de aproximativ 42 de zile. O unitate de MER conține aproximativ 200 mL de eritrocite și 30 mL de plasmă într-un volum total de 310 mL. Hematocritul unei unități tipice de MER este de aproximativ 57%. Transfuzia unei unități de MER la un pacient cu o greutate medie de 70 kg poate crește hematocritul cu 3% și concentrația de hemoglobină cu 1 g/dL.

Factori ce indică necesitatea transfuziei

Este important de reținut că anemia izolată nu este o indicație a transfuziei în majoritatea populației; mai degrabă, simptomele asociate anemiei pot indica necesitatea transfuziei. Numeroase studii retrospective ce au inclus o varietate de populații de pacienți au evidențiat o asociere între transfuzia de sânge și o evoluție nefavorabilă a statusului pacientului. În esență, transfuzia de componente sanguine reprezintă un transplant tisular, asociat cu toate problemele imunologice aferente. Decizia de a transfuza trebuie luată pe baza nevoilor fiziologice individuale și a circumstanțelor clinice. Pacienții care prezintă sângerare activă ar trebui să beneficieze de transfuzii echilibrate pe baza stării lor hemodinamice și a profilului coagulării.

Transfuzie de plasmă proaspătă congelată

Indicațiile pentru transfuzia de PPC includ pacienții cu probe de laborator care demonstrează prezența unor deficite multiple ale factorilor de coagulare (ex. PT sau aPTT anormal crescute) cu sângerare manifestă clinic sau la care este necesară efectuarea unei proceduri invazive. Deficitele factorilor de coagulare pot apărea ca rezultat al coagulopatiei de diluție consecutive transfuziei masive sau resuscitării, al defectelor congenitale de sinteză, al medicației anticoagulante precum warfarina sau heparina, al afecțiunilor hepatice, al malnutriției și al altor afecțiuni dobândite.

Transfuzia de masă trombocitară

Transfuzia de trombocite este indicată pacienților care prezintă sângerări manifeste clinic în asociere fie cu o trombocitopenie absolută, fie cu o trombocitopenie relativă din cauza disfuncției plachetare. Disfuncția trombocitară apare adesea ca urmare a unor afecțiuni medicale, precum insuficiența renală, sau ca urmare a unor medicamente, precum antiinflamatoarele nesteroidiene și clopidogrelul (Plavix). De obicei, pacienții cu funcție trombocitară normală nu prezintă hemoragii manifeste clinic până la scăderea numărului de trombocite la 30.000-50.000 trombocite/µL și adesea chiar mai jos decât acest nivel. În contrast, pacienții cu disfuncție trombocitară vor prezenta adesea sângerări clinice asociat cu un număr normal de trombocite. Informații suplimentare cu privire la necesitatea transfuziei de trombocite pot fi obținute prin testarea completă a funcției plachetare. Suspensiile trombocitare conțin o anumită cantitate de plasmă și câteva eritrocite sau leucocite. Efectul terapeutic al transfuziei de masă trombocitară depinde de statusul patologic al pacientului, de numărul de trombocite existent, de nivelul funcției plachetare, de greutatea pacientului și de numărul de concentrate trombocitare transfuzate. Creșterea absolută a numărului de trombocite este, de asemenea, variabilă. La o transfuzie obișnuita de 6 unități de masă trombocitară este de așteptat o creștere a trombocitelor cu aproximativ 50.000-100.000 trombocite/µL.

Utilizarea clinică a factorului VII recombinant activat

Dovezile existente vin în sprijinul utilizării rFVIIa pentru a corecta unele deficite ale factorului VII și sângerările clinice cauzate de coagulopatiile de consum, precum cele asociate cu transfuzia masivă în contextul traumei sau al intervențiilor chirurgicale.

Complicații ale transfuziei cu componente sanguine

Transfuzia de sânge și componente sanguine este sigură și eficientă atunci când este utilizată pentru indicația corectă. Totuși, transfuzia nu este lipsită de riscuri. Există multiple efecte secundare potențiale asociate cu transfuzia. Acestea pot fi împărțite în (1) tulburări metabolice, (2) reacții imunologice, (3) complicații infecțioase, (4) supraîncărcare volemică și (5) complicații pulmonare. Există, de asemenea, considerații speciale pentru transfuzia unei mari cantități de produși sanguini pe o perioadă scurtă de timp, precum în transfuzia masivă.

Tulburări metabolice

Complicațiile metabolice ale terapiei transfuzionale sunt tipic întâlnite în contextul transfuziei unor cantități mari de produse sanguine, al transfuziilor de produse sanguine mai vechi sau în ambele situații. Cele mai frecvente complicații sunt hipocalcemia, hiperkaliemia, hipokaliemia și hipotermia.

Triada letală (Figura 4-1) constă în acidoză, hipotermie și coagulopatie și este considerată ca fiind o cauză semnificativă de deces pentru pacienții cu traumatisme și/sau pierderi masive de sânge. Resuscitarea cu succes depinde de întreruperea manifestărilor triadei. Hipotermia, definită ca temperatura centrală <35°C, este o problemă constantă în traumatisme și poate fi prezentă la un pacient cu semne vitale normale. Hipotermia este observată la 50% dintre pacienții cu traumatisme la momentul prezentării. Unele populații sunt mai susceptibile la hipotermie, în special pacienții vârstnici, pacienții tarați, pacienții pediatrici, pacienții cu arsuri, diabeticii și cei cu disfuncție tiroidiană. Hipotermia

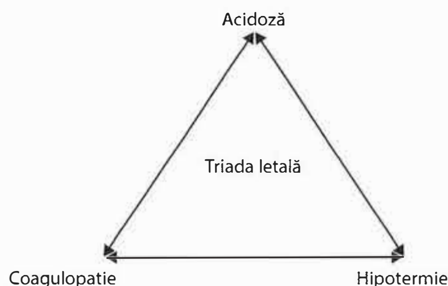


Figura 4-1. Triada letală.

produce alterarea funcției trombocitare, inhibarea factorilor de coagulare și activarea inadecvată a cascadei coagulării. Printre strategiile de creștere a temperaturii corporale, încălzirea fluidelor și a produșilor sanguini înainte de transfuzie este importantă, deoarece soluțiile administrate la temperatura camerei contribuie semnificativ la inducerea hipotermiei.

Acidoza, pH <7,35, are ca rezultat o perfuzie tisulară slabă din cauza scăderii debitului cardiac. Scăderea debitului cardiac este deja prezentă la pacienții traumatizați cu hemoragii active, independentă de acidoză, ca urmare a reducerii presarcinii (consecutivă pierderilor sanguine) și vasoconstricției periferice. Scăderea debitului cardiac duce la hipoperfuzie tisulară generalizată și metabolism anaerob, cu o producție crescută de acid lactic și scăderea pH-ului.

Coagularea este peturbată de o serie de factori, ce include: sângerarea activă, consumul de cofactori, coagulopatia de diluație provocată de administrarea de fluide intravenos (IV) și înlocuirea inadecvată a factorilor de coagulare. În plus, factorii de coagulare sunt progresiv inhibați prin scăderea pH-ului și hipotermie. Coagulopatia are ca rezultat sângerări continue la pacienții cu traumatisme și este asociată cu o creștere de 4 ori a mortalității.

Triada letală începe și se termină cu sângerare, deci primul pas îl reprezintă aplicarea de presiune la locul sângerării. Se urmărește menținerea eutermiei având în vedere că pacienții expuși pierd constant căldură. Resuscitarea volemică a pacientului cu hemoragie, se face standard cu componente sanguine. Soluțiile cristaloide au un pH scăzut (5,5 pentru serul fiziologic), contribuie la coagulopatia de dilutie și sunt frecvent administrate la o temperatură scăzută. Prin urmare, folosirea cristaloidelor trebuie redusă la minim și soluțiile perfuzate trebuie încălzite ori de câte ori este posibil. Abordând simultan toți cei trei factori din triada letală, ciclul poate fi întrerupt și pacientul poate fi salvat.

Reacții imunologice de transfuzie

Deși testarea compatibilității ABO și Rh și determinarea grupelor sanguine pot elimina unele dintre cele mai grave reacții transfuzionale, antigenii și anticorpii minori netestați și neidentificați, pot să precipite reacții imunologice (Tabelul 4-6). Reacțiile imunologice transfuzionale sunt (1) reacții febrile, (2) reacții hemolitice acute și întârziate, (3) trombocitopenie, (4) șoc anafilactic, (5) urticarie, (6) boală grefă contra gazdă și (7) supresie imună.

Reacțiile febrile sunt cele mai frecvente reacții imunologice de transfuzie. Aceste reacții apar, de obicei, ca urmare a anticorpilor antileucocitari. Simptomele și semnele includ febră, frisoane și tahicardie. Instabilitatea hemodinamică poate apărea în cazuri severe. Pacienții cu reacții minore pot fi gestionați prin monitorizare, iar terapia este de regulă suportivă. Transfuzia trebuie oprită. Tratamentele administrate înaintea

TABELUL 4-6. Managementul reacțiilor transfuzionale

	Reacție	Management
Reacții transfuzionale minore	Febră, eritem, urticarie	Monitorizare, antihistaminice
Reacții transfuzionale majore	Febră, frison, hipotensiune, sângerare în zone anterior uscate, hemoglobinurie, scăderea diurezei	Oprirea imediată a transfuziei; unitatea de sânge ar trebui retrimisă la centrul de transfuzii pentru repetarea compatibilității, repleție volemică, vasopresoare (manitol, Lasix)

transfuziei ce includ aspirină, antipiretice și antihistaminice pot preveni complicațiile ulterioare. Alternativ, transfuzia cu masă eritrocitară deleucocitată poate fi, de asemenea, eficientă.

Reacția hemolitică acută poate varia în severitate de la forme minore, la forme catastrofale. Majoritatea reacțiilor hemolitice apar ca urmare a unei erori medicale de scriere a tipului de grup sanguin și a transfuziei de produse incompatibile ABO. Acestea pot debuta rapid după administrarea a doar 50 mL de sânge de la donator. Simptomele includ: senzația de cald sau rece, eritem facial, dureri precordiale, dureri lombare. Semnele includ: febră, hipotensiune, tahicardie, hematurie, hemoglobinurie, sângerare și posibil insuficiență renală acută. Gestionarea cu succes a reacțiilor hemolitice transfuzionale depinde de diagnosticul precoce și intervenția promptă. Transfuzia trebuie oprită imediat. Restul sângelui de transfuzat și o probă din sângele pacientului sunt trimise la laborator pentru depistarea grupului ABO/Rh și testarea compatibilității. Produsul de transfuzat și o probă de sânge de la pacient sunt, de asemenea, trimise pentru culturi în vederea diagnosticului diferențial de contaminare. Tratamentul este, în principal, suportiv. Instabilitatea hemodinamică este tratată prin repleție volemică și cu ajutorul vasopresoarelor, când este necesar. Unii clinicieni recomandă administrarea de manitol și/sau diuretice de ansă, precum furosemid, pentru a menține diureza. Insuficiența renală severă poate necesita hemodializă.

Boala grefă contra gazdă apare când pacienții imunosupresati primesc leucocite ale donatorului în terapia cu derivate de sânge. Aceste celule nu sunt recunoscute ca fiind non-self de către primitor și inițiază un răspuns imun împotriva țesuturilor gazdei. Debutul simptomelor este frecvent insidios, la câteva săptămâni post procedural, și include febră, eritem, disfuncție hepatică, diaree. Acestea pot fi prevenite prin administrarea de concentrat eritrocitar deleucocitat și/sau eritrocite iradiate.

Transmiterea agenților infecțioși

Transmiterea agenților infecțioși prin transfuzie este rară, dar posibilă. Sângele poate transmite infecții bacteriene, virale și parazitare.

Leziuni pulmonare acute în contextul transfuziei

Leziunile pulmonare acute asociate transfuziei (LPAT) survin într-un număr de 1 la fiecare 5.000 de transfuzii. Acestea pot apărea la transfuzia oricărui produs sanguin, dar sunt cel mai frecvent întâlnite în transfuzii ce conțin plasmă, precum PPC sau masă trombocitară. LPAT sunt caracterizate de edem pulmonar noncardiogen ce apare după transfuzie. Evenimentul declanșator în LPAT este necunoscut. În general, debutul edemului pulmonar și al insuficienți respiratorii este în primele 1-2 ore de la inițierea transfuziei, dar poate apărea până la 6 ore după transfuzie. Recent, a fost identicat un sindrom LPAT întârziat ce poate apărea până la 72 de ore după transfuzie. Tratamentul în LPAT este suportiv.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Cannon JW. Hemorrhagic shock. *New Engl J Med*. 2018;378:370–379.

Carson JL, Triulzi DJ, Ness PM. Indications for and adverse effects of red-cell transfusion. *New Engl J Med*. 2017;377:1261–1272.

Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, et al. Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. *Lancet*. 2016;388: 2825–2836.

Orfanakis A, Deloughery T. Patients with disorders of thrombosis and hemostasis. *Med Clin North Am*. 2013;97:1161–1180.

Smith M, Wakam G, Wakefield T, Obi A. New trends in anticoagulation therapy. *Surg Clin North Am*. 2018;98:219–238.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un pacient în vârstă de 21 de ani ajunge la golful traumei cu mai multe răni prin împușcare. După resuscitarea inițială, pacientul este dus în sala de operație pentru laparotomie exploratorie. În următoarele 4 ore, pacientul primește mai mult de 10 unități de eritrocite ambalate și 2 g de calciu i.v. Pacientul continuă să aibă o respirație difuză de la locurile chirurgicale și locurile de acces venos. Laboratoarele sunt remarcabile pentru un aPTT de 100 sec, INR de 5 și un număr de trombocite de 20.000. Care este cea mai probabilă cauză a coagulopatiei acestui pacient?

   A. Reacție de transfuzie hemolitică acută
   B. Coagulopatia diluată
   C. Utilizarea medicamentelor antiplachetare la domiciliu
   D. Hipocalcemie indusă de citrat
   E. Boala Von Willebrand

2. O femeie de 55 de ani este programată pentru o craniotomie pentru a elimina o tumoare pe creier. Are antecedente de hipertensiune și hipercolesterolemie și a suferit angioplastie a arterei coronare cu un stent plasat acum 6 luni. Medicamentele actuale includ enalapril, pravastatină și clopidogrel. Care dintre următoarele teste ar fi cel mai probabil prelungit?
   A. aPTT
   B. Test de screening al funcției plachetare
   C. PT
   D. Timpul trombinei
   E. Timp de coagulare activat

3. Un bărbat în vârstă de 50 de ani este început cu heparină IV pentru o tromboză arterială periferică. Trei zile mai târziu, se observă că numărul său de trombocite a scăzut de la 200.000 la 35.000. Care este următorul cel mai bun pas în management?
   A. Întrerupeți heparina și administrați argatroban
   B. Continuați heparina și administrați argatroban
   C. Întrerupeți heparina și administrați aspirină
   D. Întrerupeți heparina și administrați warfarină (Coumadin)
   E. Continuați heparina și administrați o trombocită transfuzie

4. Un pacient este programat să fie supus reparării anevrismului aortic abdominal deschis. În timpul testelor preoperatorii, se determină că grupa sa sanguină este B negativă. Care dintre următoarele afirmații este adevărată despre acest pacient?
   A. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor Rh
   B. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor A
   C. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor B
   D. Are antibiotice de circulație ABOantigene
   E. Celulele sale roșii din sânge au antigeni A

5. O femeie de 65 de ani cu anemie simptomatică severă secundară bolii renale cronice este fiind transfuzat cu PRBC. După 10 minute de transfuzie, ea începe să se plângă de dureri de spate, dureri în piept și dificultăți de respirație. Diagnosticul cel mai probabil este care dintre următoarele?
   A. TRALI
   B. Reacție de transfuzie hemolitică întârziată
   C. Reacție de transfuzie hemolitică acută
   D. Supraîncărcarea volumului legată de transfuzie
   E. Hiperpotasemie legată de transfuzie

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

Transfuzia masivă de celule roșii din sânge poate duce la sângerări din cauza diluării factorilor de coagulare și a trombocitelor. Transfuzia masivă a fost definită diferit. Cele mai comune două definiții sunt >10 unități de PRBC în 24 de ore sau înlocuire de volum total de sânge <24 ore. MTP-urile adecvate constau în transfuzie într-un raport 1:1:1 de unități RBC, plasmă și trombocite.

Pacientul nu prezintă simptome ale unei reacții de transfuzie hemolitică acută, cum ar fi durerea lombară și înroșirea feței, și nu se raportează hematurie, tahicardie sau hipotensiune. Nu există antecedente de administrare de medicamente antiplachetare acasă. Hipocalcemia indusă de citrat nu este asociată cu sângerări, dar poate fi asociată cu aritmii cardiace. Studiile de coagulare ale pacientului nu sunt în concordanță cu boala Von Willebrand, deoarece PT/INR este crescut și numărul de trombocite este scăzut; ambii parametri sunt normali în boala Von Willebrand. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Reacțiile imunologice de transfuzie.

2. **Răspuns: B**

Clopidogrelul este un medicament care inhibă trombocitele, care este adesea utilizat după plasarea intravasculară stenturi pentru prevenirea trombozei. La fel ca aspirina (ASA), clopidogrelul nu este reversibil; prin urmare, trebuie oprit cu 7–10 zile înainte de operație, dacă este necesară o coagulare normală. Testele anormale de screening ale funcției plachetare sunt adesea asociate cu disfuncție trombocitară. APTT (căi intrinseci și comune), PT (cale extrinsecă și comună) și timpul de trombină (formarea fibrinei din fibrinogen) evaluează aspecte specifice cascadei de coagulare.

3. **Răspuns: A**

Trombocitopenia indusă de heparină (HIT) este o stare hipercoagulabilă manifestată prin tromboze arteriale și venoase. HIT apare ca rezultat al formării de anticorpi împotriva complexelor heparină-trombocite și are ca rezultat trombocitopenie din cauza activării și agregării plachetelor intravasculare. Nu există indicații pentru transfuzia de trombocite. HIT poate apărea din cauza administrării oricărui tip de heparină. Pacienții trebuie anticoagulați cu un agent alternativ, cum ar fi argatroban sau fondaparinux. În acest cadru, este contraindicată pornirea warfarinei (Coumadin) fără pornirea unuia dintre acești agenți alternativi, deoarece inițierea terapiei cu warfarină este asociată cu o stare hipercoagulabilă tranzitorie. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind stările hipercoagulabile la pacientul chirurgical.

4. **Răspuns: B**

Există mai multe antigene ale celulelor sanguine; cu toate acestea, antigenele ABO și Rh sunt cele mai relevante din punct de vedere clinic. Când o persoană are grupa de sânge B, înseamnă a lui celulele roșii au antigenul B. Plasma sa va avea anticorpi împotriva antigenului A. Pacienții care sunt Rh negativi nu vor avea anticorpi circulanți împotriva antigenelor Rh decât dacă au fost expuși anterior (ex. în timpul sarcinii unei mame Rh-negative cu un făt Rh-pozitiv). Prin urmare, în acest caz, deși este Rh negativ, nu va avea anticorpi Rh circulanți. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Terapia componentelor sanguine: Tastarea și potrivirea încrucișată a componentelor sanguine.

5. **Răspuns: C**

Reacțiile hemolitice acute de transfuzie sunt de obicei cauzată de o eroare clericală care duce la administrarea de sânge ABO nepotrivit. Anticorpii gazdă se leagă de antigeni din celulele roșii din sânge ale donatorului, rezultând hemoliză. Acest lucru poate duce la insuficiență renală și șoc. Pacienții se plâng de dificultăți de respirație, dureri în piept și dureri de spate. Cel mai potrivit mod de acțiune este oprirea transfuziei, oferiți terapie de susținere și verificați din nou sângele. TRALI apare de obicei după finalizarea transfuziilor. Supraîncărcarea volumului și hiperkaliemia sunt puțin probabil la doar câteva minute de la transfuzie. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Reacțiile de transfuzie imunologică.

8

Infecțiile chirurgicale

Ho H. Phan și Tiffany Lasky

Termenul de *infecție chirugicală* se referă atât la infecțiile care apar post-operator, asociate deci intervențiilor chirurgicale, cât și la infecțiile *de novo*, care necesită evaluare și tratament chirugical de urgență. Majoritatea acestor infecții sunt comunitare și necesită un tratament simplu, centrat pe incizie, evacuare si drenaj; totuși, infecțiile mai complexe și mai invazive impun explorare chirurgicală de urgență, debridare radicală și drenaj. Acest capitol trece în revistă principiile de bază referitoare la etiologia, diagnosticul, riscurile și tratamentul celor mai frecvente forme de infecții chirurgicale.

PATOGENIA INFECȚIILOR

Intervențiile chirurgicale programate, leziunile traumatice și contaminarea bacteriană non-traumatică pot duce la infecții severe care să necesite un act chirurgical. După o contaminare bacteriană, organismul inițiază un proces de apărare bine definit. Exista o multitudine de factori care țin de gazdă ce afectează virulența bacteriană, precum și răspunsul celular al gazdei, care la rândul lor vor altera patogeneza bolii infecțioase (Tabelul 8-1). Hematoamele constituie un mediu bogat în fier care potențează multiplicarea bacteriená, în timp ce hemoglobina inhibă eficacitatea răspunsului neutrofilic de eradicare a microorganismelor. Sângele este un mediu excelent pentru proliferarea bacteriană, așa că trebuie acordată o atenție sporită hemostazei înaintea închiderii planurilor chirurgicale. Similar, țesuturile devitalizate, reprezintă și ele un mediu propice dezvoltării bacteriene prin absența celulelor responsabile de apărare. Astfel, debridarea minuțioasă a țesuturilor devitalizate este absolut necesară pentru o vindecare corespunzătoare. Corpii străini, precum firelele de sutură, tuburile de dren, sondele urinare și cateterele venoase constituie potențiale porți de intrare pentru agenți patogeni, ceea ce impune o evaluare corectă a raportului risc/beneficiu înaintea oricărui act invaziv.

Factori sistemici (ex. șocul, hipovolemia, hipoxia, comorbiditățile) vor influența, de asemenea, răspunsul imun în fața infecțiilor. Șocul duce la hipoperfuzie tisulară și acidoză metabolică, care va slăbi capacitatea de apărare a organismului. Hipoperfuzia periferică și disfuncția celulară consecutivă cresc numărul complicațiilor septice în cazul pacienților cu leziuni traumatice sau cu intervenții chirurgicale elective recente. Oxigenarea este o componentă metabolică esențială pentru fagocitoză și distrucție intracelulară. Oxigenarea ineficientă (asociată fie hipoperfuziei, fie ventilării inadecvate) determină acidoză la nivelul zonei potențial contaminate, ceea ce va crește semnificativ riscul de apariție a unei infecții. Comorbiditățile pacienților trebuie luate în calcul atunci când se stabilește susceptibilitatea către infecții chirurgicale. Pacienții cu diabet zaharat prezintă alterarea funcției neutrofilelor, precum și microcirculație deficitară, în timp ce persoanele obeze au hipoperfuzie tisulară, din cauza vascularizației precare a țesutului adipos. Malnutriția crește vulnerabilitatea gazdei la infecții, iar consumul cronic de alcool afectează răspunsul imun. Tratamentul sistemic cu corticosteroizi este frecvent administrat în numeroase afecțiuni. Corticosteroizii, chimioterapia din managementul pacientului cu cancer și imunosupresia post-transplant vor crește riscul ca pacientul să dezvolte o infecție chirurgicală. O afecțiune cronică care modifică funcția sistemului imun poate crește, de asemenea, riscul de a dezvolta o astfel de infecție.

TABELUL 8-1. Factorii de risc care cresc incidența infecțiilor chirurgicale

Locali	Sistemici
Hematom de plagă	Vârstă înaintată
Țesut necrotic	Șoc (hipoxie, acidoză)
Corp străin	Diabet zaharat
Obezitate	Malnutriție protein-calorică
Contaminare	Alcoolism acut și cronic
	Terapie cu corticosteroizi
	Chimioterapia cancerului
	Imunosupresie (dobândită și indusă)
	Infecție locală diseminată sistemic

PREVENȚIA INFECȚIILOR CHIRURGICALE

Pregătirea mecanică

Prevenirea infecțiilor de la nivelul plăgii chirurgicale (IPC) începe cu o pregătire adecvată a acesteia. Majoritatea infecțiilor chirurgicale sunt rezultatul contaminării cu flora endogenă a pacientului. Așadar, o pregătire optimă a zonei în care se va practica incizia este necesară pentru minimizarea potențialului de contaminare. Pacienții trebuie să facă duș cu săpun sau soluții antiseptice cu o seară înaintea intervenției chirurgicale. Părul corporal ar trebui tuns și nu ras pentru a preveni iritațiile tegumentare care pot constitui astfel o poartă de intrare. Îndepărtarea părului trebuie făcută imediat

înaintea intervenției programate. Pregătirea tegumentelor trebuie să includă utilizarea unui agent antiseptic pe bază de alcool pentru a reduce flora endogenă. Respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie minimizează șansele de contaminare intraoperatorie. Reducerea duratei intervenției chirurgicale, menținerea temperaturii corporale în limite normale, precum și controlul glicemiei conduc la reducerea semnificativă a ratei IPC.

Tehnica chirurgicală corespunzătoare joacă, de asemenea, un rol în reducerea infecției postoperatorii. Țesutul devascularizat și materialele străine trebuie îndepărtate pentru a elimina eficient orice potențial focar de creștere bacteriană. În plus, hemostaza adecvată și îndepărtarea cheagurilor mari de sânge din plagă vor reduce riscul de IPC. Menținerea perfuziei și a oxigenării tisulare adecvate prin substituție volemică intraoperatorie și prin administrare de oxigen poate reduce, de asemenea, IPC.

Antibioterapie perioperatorie

Antibioterapia perioperatorie cu scop profilactic trebuie adaptată în funcție de amploarea intervenției chirurgicale și a potențialilor germeni patogeni care pot fi întâlniți în contextul chirurgiei elective. Dozarea adecvată a antibioticului cu obținerea concentrației maxime în circulație și în țesuturi în momentul efectuării inciziei este necesară pentru prevenirea infecțiilor. Ca regulă generală, antibioticele sistemice, administrate după contaminarea plăgii cu germeni patogeni, nu sunt eficiente în stoparea procesului infecțios. S-a demonstrat că utilizarea antibioticelor preoperatorii reduce rata de IPC, ceea ce duce la scăderea numărului de zile de spitalizare și de îngrijire în unitățile de terapie intensivă, a costurilor, a riscului de respitalizare și a mortalității.

Pentru a asigura o concentrație optimă de antibiotic în circulație și țesuturi, doza de antibiotic preoperator se administrează cu o oră înainte de incizie. Unele tipuri de antibiotice, precum fluoroquinolonele și vancomicina, necesită administrarea de-a lungul a 1–2 ore; acest lucru impune ca administrarea acestor agenți să înceapă cu 120 de minute înainte de efectuarea inciziei. Administrarea unor doze suplimentare intraoperatorii este necesară dacă durata intervenției depășește de două ori timpul de înjumătățire al antibioticului sau dacă există pierderi excesive de sânge. Antibioticul ales trebuie să fie sigur, bine tolerat de către pacient, să aibă un timp de înjumătățire lung și un spectru antimicrobian adecvat procedurii planificate. Recomandările Surgical Infection Society, în ceea ce privește selecționarea antibioticelor profilactice pentru intervențiile comune, sunt prezentate în Tabelul 8-2.

Utilizarea perioperatorie a antibioticelor necesită o bună înțelegere a tipului de intervenție chirurgicală și anticiparea potențialilor germeni patogeni care ar putea determina o infecție (Tabelul 8-3). Cazurile „curate", cu risc redus de contaminare, nu necesită antibioterapie profilactică. Cu toate acestea, antibioterapia profilactică este indicată în situațiile în care se folosesc materiale protetice (meșe, dispozitive ortopedice, grefe vasculare sintetice) pentru a reduce probabilitatea de infecție la nivelul acestora. Pentru situațiile în care există riscul unei contaminări minime din flora endogenă (curat-contaminate), trebuie luată în considerare sursa, deoarece riscul de IPC în aceste cazuri este de trei ori mai mare. Chirurgia tubului digestiv superior necesită acoperire Gram-pozitivă și Gram-negativă, în timp ce chirurgia tubului digestiv inferior necesită adăugarea acoperirii anaerobilor. Contaminarea majoră implică perforația intestinală și scurgerea conținutului intestinal cu implicare polimicrobrobiană. Riscul general de infecție pentru cazurile contaminate crește de 5–10 ori față de cazurile curate. Plăgile „murdare" implică existența contaminării sau a infecției și prezintă astfel cel mai mare risc de apariție a infecției, ajungând la aproximativ 50%. Antibioticele pot fi considerate terapeutice în aceste cazuri.

Antibioterapia perioperatorie este continuată postoperator mai puțin de 24 de ore. În majorarea cazurilor chirurgicale, s-a dovedit că antibioterapia efectuată mai mult de 24 de ore crește rezistența bacteriană și nu aduce beneficii suplimentare în ceea ce privește apariția IPC. În

TABELUL 8-2. Selecția antibioticelor profilactice pentru chirurgia electivă

Procedura chirurgicală	Agenți recomandați	Agenți pentru pacienții cu alergie la β-lactamine
Cardiacă sau vasculară	Cefazolină, cefuroxim	Clindamicină, vancomicină
Ortopedică	Cefazolină	Clindamicină, vancomicină
Gastroduodenală	Cefazolină	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă
Tract biliar	Cefazolină, cefoxitin, cefotetan, ceftriaxonă, ampicilină-sulbactam	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă
Intestin subțire	Cefazolină + metronidazol, cefoxitin, cefotetan	Clindamicină + aminoglicozidă sau aztreonam sau fluorochinolonă
Colorectală	Cefazolină + metronidazol, cefoxitin, cefotetan, ampicilină-sulbactam, ceftriaxonă + metronidazol, ertapenem	Clindamicină + aminoglicozidă sau aztreonam sau fluorochinolonă, metronidazol + aminoglicozid sau fluorochinolonă
Histerectomie	Cefazolină, cefotetan, cefoxitin, ampicilină-sulbactam	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă

Din Surgical Infection Society. Guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. *2013;70:195–283.*

TABELUL 8-3. Clasificarea plăgilor chirurgicale după nivelul de contaminare

Plagă	Contaminarea bacteriană	Sursa contaminării	Frecvența infecției (%)	Exemple
Curat	Gram-pozitiv	Sala de operație, echipa chirurgicală, pielea pacientului	3	Hernie inghinală, tiroidectomie, mastectomie, grefă aortică
Curat contaminată	Polimicrobiană	Colonizarea endogenă a pacientului	5–15	Rezecția electivă a colonului, rezecție gastrică, tubul de gastrostomă, explorarea căii biliare principale
Contaminată	Polimicrobiană	Contaminarea macroscopică	15–40	Contaminare cu conținut GI în intervențiile elective, ulcer perforat
Murdară	Polimicrobiană	Infecție stabilită	40–50	Drenarea abcesului intraabdominal, rezecția intestinului infarctat

GI, gastrointestinal.

anumite tipuri de intervenții chirurgicale, precum chirurgia cardiacă, utilizarea antibioterapiei poate fi extinsă la 48 de ore. Atunci când antibioticele sunt utilizate pentru a trata o infecție, se continuă administrarea agentului empiric până la documentarea sensibilității bacteriene la un antibiotic specific prin antibiogramă. În cazul în care antibioticul profilactic se regăsește în antibiogramă sau în protocolul de tratament al unei anumite patologii, așa cum ar fi în cazul unei apendicite perforate, dozele trebuie ajustate atent, trecând de la profilaxie la curativitate.

CLASIFICAREA DUPĂ MODUL DE DOBÂNDIRE

Infecțiile chirurgicale pot fi grupate după modul de dobândire în: comunitare sau intraspitalicești. Infecțiile dobândite în comunitate sunt procese infecțioase care debutează înainte de spitalizare, fiind, de obicei, motivul pentru care pacientul necesită tratament. Infecțiile dobândite în spital apar ca urmare a actului medical sau în timpul tratamentului și sunt denumite *nosocomiale*.

Infecțiile nosocomiale

Infecția nosocomială este de departe cea mai frecventă complicație care afectează pacienții spitalizați. Se estimează că 5% dintre pacienții spitalizați vor dobândi cel puțin o infecție nosocomială în timpul internării. Infecțiile nosocomiale sunt asociate cu o creștere semnificativă a morbidității și mortalității și adesea pot fi prevenite. Tratamentul infecției nosocomiale este în mare măsură un tratament suportiv: controlul sursei de infecție prin drenaj sau debridare, inițierea unui tratament antibiotic adecvat și susținerea insuficienței de organ. Prevenția, ori de câte ori este posibilă, reprezintă cel mai bun tratament.

Alegerea corectă a antibioterapiei empirice, poate avea un impact semnificativ asupra prognosticului pacienților cu infecții nosocomiale. De exemplu, până la 30% din pacienții cu infecții de cateter, au tratament antimicrobian inadecvat. Mortalitatea acestor pacienți este de două ori mai mare decât a pacienților cu acoperire antimicrobiană adecvată. Observații similare au fost demonstrate și la pacienții cu pneumonie asociată ventillației mecanice. În esență, riscul de deces crește când antibioterapia empirică este întârziată sau inadecvată. Prin urmare, diagnosticul precoce și adecvat împreună cu tratamentul rapid inițiat al infecțiilor, ar trebui să fie o prioritate majoră în ceea ce privește pacienții spitalizați.

Febra postoperatorie

Febra care apare în perioada postoperatorie poate fi un indicator timpuriu al dezvoltării unei infecții. Cei șase „W" clasici enumerați în Tabelul 8-4 oferă o abordare sistematică pentru a favoriza identificarea etiologiei febrei. Creșterea precoce a temperaturii este, de obicei, rezultatul atelectaziei pulmonare, care, de regulă, răspunde la exerciții de respirație profundă și la eliminarea secrețiilor din căile respiratorii prin expectorație. Febra apărută tardiv în perioada postoperatorie poate avea drept cauze o infecție de plagă sau de tract urinar, o flebită la nivelul cateterului intravenos sau o tromboflebită profundă. Dezvoltarea infecțiilor profunde sau a abceselor este de obicei identificată cu întârziere. Febra medicamentoasă este rar întâlnită și trebuie luată în considerare numai atunci când toate celelalte cauze evidente ale febrei au fost excluse. Febra postoperatorie impune o examinare atentă a pacientului și a foii de observație a acestuia pentru identificarea etiologiei. Tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat numai atunci când a fost identificată o sursă infecțioasă specifică.

Infecții ale plăgii chirurgicale

IPC reprezintă aproximativ 20% din totalul infecțiilor dobândite în spital, determinând costuri de îngrijire mai

TABELUL 8-4. Cei 6 „W" ai febrei postoperatorii

Localizare/Sursă	Momentul apariției postoperatorii (zile)
Wind - Vânt	1–2
Water - Apă	2–3
Wound - Plagă	3–5
Walking - Imobilizare	5–7
"W" abscess - Abces	7–10
Wonder drugs - Medicamente minune	Întotdeauna, cu condiția să fie excluse alte etiologii

ridicate și perioade de spitalizare prelungite, și pot fi împărțite în subcategorii în funcție de profunzinea afectării infecțioase a țesuturilor. Diagnosticul de infecție chirurgicală superficială se stabilește în majoritatea cazurilor clinic, prin examinarea inciziei și a tegumentelor înconjurătoare care vor prezenta eritem și drenaj purulent. În IPC profunde și cele cu extindere în cavități sau organe, poate fi prezentă febra și/sau leucocitoza.

IPC superficială implică tegumentele și țesuturile subcutanate și este cel mai frecvent tip de IPC. Din punct de vedere clinic, aceasta variază de la o simplă celulită locală la o infecție francă a întregii plăgi superior de fascii. Tratamentul include antibiotice per os (acoperire Gram-pozitivă) pentru celulită și redeschiderea chirurgicală a plăgii în cazul evacuărilor purulente.

IPC profunde sunt extinse la mușchi și fascii. Tratamentul IPC profunde necesită redeschiderea plăgilor și frecvent debridarea chirurgicală a țesutului necrotic. Infecțiile profunde ale plăgilor abdominale pot duce la necroză fascială și la dehiscență. În unele dintre aceste cazuri, debridarea fasciei necrozate și sutura secundară este cel mai bun tratament pentru a preveni eviscerarea. În cazuri mai severe, infecțiile se pot răspândi de-a lungul planului fascial, provocând necroză fascială, infecție sistemică și sepsis. Controlul sursei prin debridare radicală și antibioterapie intravenosă cu spectru larg este necesar pentru a trataa cu succes aceste infecții severe. Din cauza pierderilor extinse de țesut, reconstrucția peretelui abdominal în astfel de cazuri poate fi dificilă.

Infecțiile intracavitare sau intraparenchimatoase sunt infecții care implică cavitați sau organe asupra cărora s-a intervenit chirugical. Acest tip de infecții include peritonita secundară, abcesul intraabdominal și empiemul. Ele sunt adesea consecința unui control inadecvat al sursei inițiale de contaminare bacteriană. Uneori, o colecție subfascială se poate manifesta la fel ca o simplă supurație parietală deoarece abcesul încearcă să se exteriorize din profunzime la nivelul plăgii superficiale. Acest lucru poate fi dificil de diferențiat, fără ajutorul investigațiilor imagistice. Infecțiile intra-abdominale sunt, de obicei, polimicrobiene, iar administrearea empirică de antibiotice cu spectru larg ar trebui să înceapă imediat după stabilirea diagnosticului. Acoperirea anaerobă ar trebui să fie luată în considerare ținând cont de sursă și de posibilii contaminanți bacterieni locali. Infecțiile intratoracice sunt rar polimicrobiene, astfel încât selecția antibioticelor ar trebui orientată către patogenii suspicionații în funcție de patologia fiecărui pacient în parte. Pacienții cu infecții în spațiile profunde se pot decompensa rapid din cauza extinderii sistemice a infecției și a sepsisului. Diagnosticul și tratamentul rapide sunt necesare pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea. Tomografia computerizată (CT) cu contrast este un instrument de diagnostic util atunci când este suspectat acest tip de infecție. Multe colecții izolate pot fi drenate percutanat folosind ghidaj radiologic; cu toate acestea, cei cu sursă de contaminare activă provenită de la dispozitive implantate și infectate sau cei cu dehiscențe anastomotice vor necesita reintervenție chirurgicală.

Infecțiile intra-abdominale

Infecția intra-abdominală postoperatorie este o IPC de organ/cavitate. În general, aceasta se manifestă clinic în două moduri. Primul și cel mai puțin frecvent este peritonita difuză cu sepsis. Aceasta este, de obicei, asociată cu dehiscența majoră a unei anastomoze intestinale sau cu perforația și vărsarea conținutului enteric sau biliar în cavitatea peritoneală. În aceste cazuri, reintervenția este necesară pentru controlul sursei. Durerea abdominală difuză, apărarea musculară, febra, leucocitoza și starea toxico-septică (mai degrabă decât investigațiile imagistice) sunt cei mai importanți indicatori ai necesității reintervenției. Al doilea tip mai frecvent întâlnit este formarea abcesului intra-abdominal localizat, rezultat din scurgeri anastomotice mici sau din contaminări intraoperatorii. De obicei, febra persistentă, leucocitoza sau ileusul determină cercetarea unui posibil abces intra-abdominal. CT-ul cu contrast enteric și intravenos este cel mai util test de diagnostic pentru a evalua abcesul intraabdominal, acesta fiind capabil sa deceleze o colecție lichidiană bine organizată cu contrast periferic. Drenajul percutan, ghidat ecografic sau CT, este metoda terapeutică de elecție pentru abcesele localizate. Controlul sursei prin reintervenție este necesar atunci când există (1) o sursă de contaminare continuă, precum o perforație intestinală sau o scurgere anastomotică sau o fistulă, (2) țesut devitalizat care necesită debridare, (3) eșuarea drenării percutanate sau (4) progresie spre peritonită generalizată.

În toate cazurile de infecții intra-abdominale, controlul surselor primare reprezintă un pas obligatoriu în planul de tratament. Simpla antibioterapie sistemică nu va fi suficientă. Terapia cu antibiotice pentru infecții intraabdominale ar trebui să acopere în mod corespunzător patogenii inerenți sursei de contaminare. După un control adecvat al sursei primare, durata antibioterapiei nu trebuie să fie mai lungă de 2 zile de la încetarea febrei și a leucocitozei. Un studiu randomizat recent (STOP-IT) a demonstrat o evoluție similară la pacienții cu infecții intra-abdominale tratați cu o cură de antibiotice de 4 zile în comparație cu cei tratați o perioadă mai indelungată.

Empiemul

Revărsatele pleurale sunt frecvente la pacienții cu patologie chirurgicală importantă. Cel mai adesea, acestea sunt cauzate de supraîncărcare de volum, de efuziuni simpatice sau de efuziune parapneumonică. Atunci când un pacient aflat în perioada postoperatorie dezvoltă semne sistemice de infecție (febră, sindrom de răspuns inflamator sistemic, leucocitoză) și un revărsat pleural, se impune efectuarea unei toracocenteze cu examinarea lichidului recoltat. O revărsat pleural de tip transudat este cauzat de forțe hidrostatice crescute și are un conținut redus de proteine, în timp ce o efuziune exudativă este cauzată de permeabilitate crescută și are un conținut ridicat de proteine. Analizarea lactat dehidrogenazei (LDH), a glucozei, a pH-ului, a numărului de celule și efectuarea colorației Gram poate ajuta la determinarea tipului de efuziune. Efuziunile exudative produse de inflamație au un pH $<7,2$, o glucoză <60 mg/dL și/sau un LDH $>3\times$ nivelul seric. Colorația Gram sau culturile pot fi pozitive, deși la o treime din pacienții cu empiem, microorganisme nu sunt identificate în lichid. Diagnosticul poate fi confirmat, de obicei, prin CT cu identificarea unei colecții loculate cu limită de demarcație periferică. La pacienții simptomatici sau la pacienții cu revărsate cu caracter exsudativ la prelevarea prin toracocenteză, trebuie efectuat un drenaj adecvat al spațiului pleural. Deși toracocenteza terapeutică repetată poate fi suficientă în unele cazuri, drenajul chirurgical este

de obicei necesar fie prin toracoscopie fie, pentru cazuri mai avansate, prin toracotomie și decorticare.

Pneumonia asociată spitalizării și ventilației mecanice

Pneumonia asociată spitalizării și pneumonia asociată ventilatorului (PAV) reprezintă împreună 22% din toatalul infecțiilor dobândite în spital, ceea ce le face cele mai frecvente infecții nosocomiale. Aproximativ 10% dintre pacienții care necesită ventilație mecanică sunt diagnosticați cu PAV, iar această rată nu a scăzut în ultimul deceniu. Durata ventilației mecanice, spitalizarea, mortalitatea și costul îngrijirilor la pacienții ventilați mecanic și diagnosticați cu PAV sunt substanțial mai mari în comparație cu cei fără PAV.

Diagnosticul de PAV este suspectat atunci când pacientul are un infiltrat/consolidare pe radiografia toracică, nouă sau în progresie, împreună cu semne clinice precum: febră, leucocitoză sau leucopenie, secreții bronșice purulente nou apărute sau mai abundente și afectarea schimbului gazos. Pacienții suspectați de PAV ar trebui să fie evaluați continuu prin prelevarea de probe cu ajutorul bronhoscopiei (lavaj bronhoalveolar, periaj bronșic protejat) sau prin eșantionare bronșică oarbă (mini-lavaj bronhoalveolar) pentru culturi cantitative. Alternativ, eșantionarea noninvazivă cu aspirație endo-traheală pentru culturi semi-cantitative se poate efectua pentru ghidarea terapiei cu antibiotice. O cultură cantitativă pozitivă este definită ca ≥104 unități formatoare de colonii (UFC)/mL pentru lavajul bronhoalveolar și ≥103 CFU/mL pentru periajul bronșic de protecție. O cultură din aspiratul endotraheal negativă are o valoare predictivă negativă foarte puternică.

Odată ce pacientul este suspectat cu PAV, trebuie să inițieze antibioterabia empirică. Aceasta se va baza în mare parte pe riscul pacientului de a avea germeni rezistenți. În general, pacienții spitalizați timp de mai puțin de 5 zile prezintă un risc scăzut pentru germeni rezistenți. Acoperirea cu antibiotice trebuie să includă *Staphylococcus aureus* și bacterii Gram-negative. Pacienții imunocompromiși sau cei spitalizați mai mult de 5 zile sau care prezintă sindrom de detresă respiratorie acută la momentul diagnosticului au un risc ridicat pentru infecții cu organisme multi-rezistente. În acest context, acoperirea cu antibiotice empirice ar trebui să includă *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent (MRSA) și *Pseudomonas*. După ce germenul patogen în cauză a fost identificat prin cultură, antibioticele empirice trebuie adaptate la spectrul cel mai îngust posibil pentru a acoperi microorganismul (microorganismele). În cazul pacienților cu culturi negative din aspiratul endotraheal sau al pacienților cu culturi bronșice cantitative sub pragul de diagnostic, antibioterapia empirică trebuie oprită. Tratamentul cu antibiotice specifice timp de 7 zile este suficient pentru majoritatea pacienților cu PAV.

Tentativele de prevenire a PAV au dus la dezvoltarea unui grup de intervenții care, atunci când sunt combinate, par să aibă un impact mai mare în comparație cu orice alt efort individual. Principiile de bază pentru prevenirea PAV sunt: (1) reducerea sedării și întreruperea zilnică a acesteia, (2) evaluarea disponibilității pentru detubare zilnic cu încercări de respirație spontană, (3) menținerea și îmbunătățirea condiției fizice prin mobilizare precoce, (4) reducerea la minimum a acumulării de secreții deasupra manșetei tubului endotraheal folosind un tub endotraheal cu un dispozitiv de aspirație subglotic, (5) ridicarea toracelui prin poziționarea patului la 30-45° și (6) menținerea circuitului ventilatorului (se va schimba numai atunci când este vizibil murdar sau defect). Respectarea acestor recomandări a demonstrat o reducere semnificativă a timpului în care pacienții necesită asistența ventilatorului, ceea ce duce la scăderea ratei de PAV.

Infecțiile tractului urinar

Cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea unei infecții de tract urinar (ITU) este prezența unui cateter endo-vezical. Rata ITU asociate cateterului depinde în mod direct de tehnica de plasarea a sondei urinare și de durata menținerii acesteia. Prin urmare, necesitatea unui cateter urinar trebuie evaluată zilnic, iar cateterele trebuie îndepărtate imediat ce nu mai sunt indicate. Alte strategii de prevenție includ montarea cateterului în condiții de asepsie, menținerea sistemului de drenaj închis și igiena uretrală zilnică.

Diagnosticul de ITU postoperatorie se stabilește în mod clasic printr-o cultură bacteriană cantitativă de peste 100.000 de organisme/mL de urină. Cu toate acestea, bacteriuria nu înseamnă sepsis urinar invaziv și, de obicei, nu este o sursă de febră la pacienții aflați în perioada postoperatorie. În cele mai multe cazuri, culturile urinare pozitive ale unui pacient cu sondă urinară se negativează după îndepărtarea acesteia. În absența unei obstrucții funcționale sau anatomice a fluxului de urină, bacteriemia sistemică cu punct de plecare în tractul urinar este neobișnuită, iar febra postoperatorie nu trebuie atribuită tractului urinar, chiar și în prezența culturilor urinare pozitive. Căutarea altor surse de febră ar trebui să fie întreprinsă în aceste scenarii clinice.

Infecții dobândite în comunitate

Infecții ale pielii și țesuturilor moi

Infecțiile țesuturilor moi frecvent întâlnite sunt prezentate în Tabelul 8-5. Celulita, manifestată prin eritem care dispare la digitopresiune, este cauzată de streptococii de grup A (SGA), care răspund la terapia cu penicilină. Stafilococii pot fi, de asemenea, cauza celulitei, mai ales dacă la locul afectat este prezentă supurația francă (puroi). Leziunile supurative necesită incizie locală și drenaj în plus față de terapia cu antibiotice. MRSA este agentul etiologic implicat în din ce în ce mai multe infecții comunitare, are o virulență crescută și poate provoca necroză tisulară locală.

Infecțiile țesuturilor moi caracterizate prin invazia germenilor patogeni, necroză tisulară și semne sistemice de sepsis sunt denumite în mod colectiv infecții necrozante de țesuturi moi (INTM). Infecția necrozantă poate fi clasificată pe baza profunzimii invaziei (ex. celulită, fasceită sau miozită). Toate acestea sunt urgențe chirurgicale care necesită o reechilibrare hidroelectrolitică agresivă a pacientului, antibioterapie intravenoasă cu spectru larg și debridare chirurgicală largă a țesutului necrotic. Întârzierea diagnosticului și a inițierii tratamentului va duce la pierderi tisulare extinse, sau chiar la pierderea membrelor și deces. Cel mai caracteristic simptom este durerea disproporționată față de aspectul leziunii. Alte manifestări clinice precoce includ edemul ce depășește zona eritemului, desensibilizarea tegumentelor, epidermoliza și decolorarea pielii. Bulele, crepitațiile, drenajul cu miros neplăcut și gangrena dermică sunt manifestări tardive și sunt de obicei asociate cu sepsis. Leucocitoza și hiponatremia, dacă sunt prezente, pot susține suspiciunea clinică. Examinarea imagistică radiologică (radiografie și CT) poate

TABELUL 8-5. Infecții frecvente ale țesuturilor moi

Infecție	Etiologie	Organism(e) tipic(e)	Examen fizic	Tratament
Celulită	Poartă de intrare tegumentară	*Streptococcus*	Cald la atingere, eritem difuz, durere	Antibiotice sistemice și îngrijirea locală a plăgii
Furuncul, carbuncul	Proliferare bacteriană în glandele și criptele pielii	*Staphylococcus*	Indurație localizată, eritem, sensibilitate, tumefacție cu drenaj purulent	Incizie și drenaj, antibiotice sistemice
Hidrosadenită supurativă	Proliferare bacteriană în glandele sudoripare apocrine	*Staphylococcus*	Multiple abcese mici, subcutanate, drenaj purulent, de obicei axilare și inghinale	Incizia și drenarea leziunilor mici, antibiotice sistemice, zonele mari vor necesita excizie locală largă și grefă de piele
Limfangită	Infecție a vaselor limfatice	*Streptococcus*	Tumefacția difuză și eritemul extremității distale cu zone de striuri de inflamație de-a lungul canalelor limfatice	Îngrijirea locală a plăgilor, antibiotice sistemice, îndepărtarea oricărui corp străin, ridicarea extremității
Gangrenă, INTM	Distrugerea țesutului sănătos de enzimele microbiene virulente	Synergistic: *Streptococcus/ Staphylococcus* Mixtă aerobă /anaerobă *Clostridium*	Piele/fascie necrotică, tumefacție și indurație, drenaj cu miros neplăcut, crepitații cu emfizem subcutanat, frecvent cu semne sistemice toxice și simptome de sepsis	Debridare radicală/amputație a țesuturilor implicate, îngrijire agresivă locală a plăgilor, cu debridare frecventă, după cum este necesar, antibiotice parenterale cu spectru larg

INTM, infecții necrozante de țesuturi moi.

evidenția inflamație tisulară asimetrică și prezența de gaz în țesuturile moi. Cu toate acestea, emfizemul țesuturilor moi este detectat doar la 39% dintre pacienți, iar absența acestuia nu exclude INTM. Explorarea chirurgicală a zonei afectate este adesea necesară pentru a stabili cu exactitate prezența sau absența INTM. Gangrena Furnier este un eponim care se aplică în mod specific INTM al organelor genitale și perineului. Majoritatea acestor infecții sunt polimicrobiene. Acoperirea antibiotică pentru acești pacienți trebuie să includă MRSA, bacterii Gram-negative și bacterii anaerobe. Dacă se suspectează o infecție cu SGA, trebuie adăugată penicilina în doze mari. Un inhibitor al sintezei proteice, precum clindamicina, este frecvent utilizat deoarece, teoretic, reduce producția de toxine.

Două INTM monomicrobiene merită atenție specifică: infecția cu SAG și mioneecroza clostridială. Gangrena streptococică necrotizantă apare rar la pacienții chirurgicali. Aceste infecții sunt caracterizate de eritem care nu dispare la digitopresiune, cu flictene și necroză francă a pielii. Eritemul care nu dispare la digitopresiune indică tromboza subdermică a vascularizației nutritive tegumentare. Debridarea chirurgicală extinsă a zonei afectate și combinația de penicilină în doză mare și clindamicină reprezintă tratamentul adecvat. Colorația Gram din lichidul flictenei sau din țesutul obținut în timpul debridării este utilă în diferențierea acestei infecții de alte infecții necrotizante ale structurilor tegumentare.

Mionecroza clostridiană sau celulita clostridiană reprezintă infecții fulminante care pot pune viața în pericol, caracterizate de necroză tisulară și crepitații care avansează rapid (gangrena gazoasă). Aceasta poate apărea încă din prima zi postoperator sau după leziuni tisulare, cel mai frecvent din plăgi prin puncționare cu obiecte ascuțite, și are o rată mare de mortalitate. Atunci când este diagnosticată, gangrena gazoasă cu Clostridium, necesită o debridare chirurgicală radicală imediată. Terapia cu antibiotice trebuie să includă penicilină în doze mari. Clindamicina este o alternativă rezonabilă pentru pacienții cu alergie la penicilină, precum și tigeciclina, o glicilciclină înrudită cu tetraciclina. Oxigenoterapia hiperbară poate fi utilizată pentru a crește concentrația locală de O2, ceea ce neutralizează direct bacteriile și sprijină activitatea oxidativă a globulelor albe. O2 hiperbar a fost folosit cu succes ca adjuvant pentru INTM în general și pentru mionecroza clostridiană și SAG în particular, dar nu este un substitut pentru debridarea chirurgicală agresivă. Debridarea chirurgicală adecvată fără închiderea primară a plăgii previne mionecroza clostridiană sau celulita la majoritatea pacienților cu plăgi cu risc ridicat.

Tetanosul

Tetanosul (lockjaw) este cauzat de neurotoxina produsă de *Clostridium tetani* care afectează creierul, măduva spinării și nervii periferici. După o perioadă de incubație de 3–21 de zile, simptomele prodromale de neliniște și cefalee sunt urmate de spasme musculare descendente, începând cu rigidizarea mușchiului maseter, a mușchilor gâtului cu deglutiție dificilă și ulterior răspândirea în restul corpului. Spasmele tonice generalizate violente, de obicei, apar în termen de 24 de ore de la debutul simptomelor, culminând cu stop respirator, care poate necesita intubație și suport ventilator. Implicarea nervilor autonomi poate produce tahicardie și hipertensiune arterială episodice. Diagnosticul se stabilește clinic mai degrabă decât prin microbiologie,

TABELUL 8-6. Riscul de tetanos în funcție de tipul plăgii

	Cu predispoziție la tetanos	Fără predispoziție la tetanos
Vârstă	>6 ore	<6 ore
Tip	Zdrobire Avulsie Abraziune extinsă Arsuri sau degerături	Ascuțit/curat
Contaminanți (pământ, salivă)	Prezenți	Absenți

deoarece bacteria este izolată doar în 30% din cazuri. Cheia managementului este prevenirea producției de exotoxine prin debridarea și curățarea tuturor rănilor în care sunt prezente țesuturi devitalizate sau contaminate, la care se asociază un program de imunizare. Imunoglobulina Tetanică (IGT) este recomandată pacienților cu tetanos. IGT poate ajuta doar la eliminarea toxinei libere și nu acționează pe toxina legată deja de terminațiile nervoase. De obicei, IGT se administrează intramuscular și se infiltrează în jurul plăgii. Toți pacienții care au plăgi care pot fi porți de intrare pentru tetanos, așa cum este descris în Tabelul 8-6, beneficiază de profilaxie tetanică în conformitate cu recomandările Committee on Trauma of the American College of Surgeons, așa cum este prezentat în Tabelul 8-7. Pacienților cu plăgi cu risc crescut care nu au finalizat seria primară de trei imunizări împotriva tetanosului, trebuie să li se administreze IGT în plus față de vaccin. Tetanosul la persoanele cu o serie primară documentată de toxoid tetanic este extrem de rar.

Abcesul mamar

Abcesul mamar, este caracterizat prin sensibilitate severă localizată, edem și eritem asociate cu o formațiune palpabilă și reprezintă o infecție frecventă a țesuturilor moi, de obicei de origine stafilococică. Factorii de risc pentru abcesul mamar includ alăptarea, vârsta maternă >30 de ani, prima sarcină, vârsta de gestație >41 de săptămâni, fumatul și obezitatea. Dezvoltarea abcesului mamar la o femeie care nu alăptează trebuie să sugereze medicului posibilitatea unui proces malign subiacent. Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic, cu confirmarea prin ecografie și aspirația lichidului purulent. Antibioticele antistafilococice și aspirația seriată ghidată ecografic ar trebui să fie opțiunea inițială de tratament. De obicei, 2–3 aspirații seriate la 2–3 zile distanță sunt necesare pentru o rezoluție completă. În cazurile în care tegumentul supraiacent este compromis sau când aspirația seriată eșuează, este nevoie de drenaj chirurgical. Drenajul chirugical este acceptat și ca tratament de primă intenție; cu toate acestea, este asociat cu un rezultat cosmetic mai prost și cu o rată mai mare de fistule de duct mamar. Mamele care alăptează ar trebui încurajate să continue alăptarea sau pomparea chiar și în cazul infecției mamare. Unde există un risc de malignitate, trebuie efectuată biopsie.

Abcesul perirectal

Aceste abcese rezultă din infecții ale criptelor canalului anorectal și se prezintă sub forma unor formațiuni dureroase la nivelul zonei perianale. Abcesul perirectal se poate extinde în pelvis, deasupra planșeului pelvin și poate fi fatal, mai ales la pacienții diabetici sau imunosupresati. Abcesele perirectale sunt foarte dureroase și, de obicei, necesită anestezie generală pentru examinare și drenaj adecvat. De obicei, tratamentul antibiotic este cu spectru larg, vizând atât anaerobii cât și aerobii și este necesar la pacienții cu bacteriemie și la cei cu celulită asociată. Infecția invazivă poate duce la necroza țesutului subcutanat, care impune debridare chirurgicală largă.

Infecțiile mâinii

Deși, în general, nu pun viața în pericol, infecțiile mâinilor pot duce la o morbiditate severă din cauza pierderii funcției ca urmare a pierderii de țesut, a fibrozei și a contracturii. Panarițiul este o infecție stafilococică a unghiei proximale care apare la nivelul șanțului marginii unghiale. Drenarea simplă și pansamentele calde reprezintă, de obicei, un tratament adecvat. Panarițiile subcutane sunt infecții profunde ale pulpei degetelor. Aceste infecții apar, de obicei, după leziuni penetrante ale falangei distale prin care pătrund patogeni și sunt tratate, de regulă, prin drenaj. Abcesul subunghial

TABELUL 8-7. Recomandări de profilaxie a tetanosului în managementul plăgilor la adulții cu vârsta între 19–64 ani

Caracteristica	Curată, plagă minoră		Toate celelalte tipuri de plăgi[a]	
Istoric de administrare a vaccinului antitetanic (doze)	Tdap sau Td[b]	IGD	Tdap sau Td[b]	IGD
Necunoscut sau <3 doze	Da	Nu	Da	Da
≥3 doze	Nu[c]	Nu	Nu[d]	Nu

[a]*Precum, dar nu exclusiv, plăgi contaminate cu praf, pământ, materii fecale și salivă; avulsii; și plăgi prin împușcare, prin zdrobire, arsuri sau degerături.*

[b]*Tdap (tetanos, difterie, pertusis) este preferat în comparație cu Td (tetanos, difterie) pentru adulții care nu au primit niciodată Tdap. Td este preferat în comparație cu TT (toxoid tetanic) pentru adulții care au primit Tdap anterior sau când Tdap nu este disponibil. Dacă TT și IGD (imunoglobulina tetanică) au fost utilizate, ar trebui administrat vaccinul TT adsorbit mai degrabă decât cel fluid (pentru rapeluri).*

[c]*Da, dacă >10 ani de la ultima doză de vaccin TT.*

[d]*Da, dacă >5 ani de la ultima doză de vaccin TT.*

Adaptat din Centers for Disease Control and Prevention. Preventing tetanus, diphtheria, and pertussis among adults: use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccine, Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recommend Rep. *2006;55(RR-17):1–33.*

este extensia unui panarițiu profund și este diagnosticat prin identificarea fluctuenței la nivelul patului unghial. Îndepărtarea unghiei este de obicei necesară pentru a permite o drenare adecvată. Infecțiile neglijate ale degetelor pot duce la tenosinovită, o infecție care se extinde de-a lungul tecii tendonului. Drenajul necesită deschiderea tecii pe întreaga lungime pentru a preveni necroza tendonului.

Leziunile penetrante sau extinse prin contiguitate dintr-un compartiment fascial învecinat pot conduce la infecții într-unul dintre cele trei compartimente ale spațiului profund al mâinii. O infecție a spațiului tenar provoacă durere și tumefacție la nivelul eminenței tenare. Policele este ținut în abducție în acest caz pentru a reduce durerea și tensionarea tendoanelor. Pierderea concavității normale ca urmare a tumefacției dureroase, în tensiune a palmei este caracteristică unui abces al compartimentului palmar. Rareori, spațiul hipotenar prezintă, în mod similar, tumefacție și durere la mobilizare. Pentru aceste infecții sunt necesare incizii și drenaj imediat precum și antibioterapie empirică cu spectru larg, ajustată ulterior confom antibiogramei și continuată timp de 10 zile, în funcție de răspunsul la tratament.

Mușcăturile umane ale mâinii sunt frecvente, iar potențialul infecțios nu trebuie subestimat. Contaminarea acestor plăgi cu flora orală aerobă și anaerobă polimicrobiană contribuie la infecții invazive în spațiul profund, inclusiv tenosinovită. Pentru a reduce complicațiile infecțioase, este necesar lavajul abundent, debridarea țesutului devitalizat, elevarea mâinii și antibiotice cu spectru larg. Leziunile provocate de mușcătura umană sunt singurele leziuni penetrante ale mâinii care nu se închid primar. Flora orală umană include agentul patogen invaziv *Eikenella corrodens*, un organism despre care se știe că provoacă supurații de-a lungul tecilor tendoanelor, cu distrugeri tisulare extensive. Mâna și extremitatea superioară sunt adesea lezate și de mușcături de animale. Debridarea și toaleta sunt necesare (ca în cazul mușcăturilor umane), dar agenții patogeni implicați sunt cel mai uzual specii aerobe precum *Pasteurella*, atât de la câini, cât și de la pisici.

Infecții ale piciorului

Infecțiile de la nivelul picioarelor rezultă ca urmare a leziunilor directe sau, mai frecvent, a tulburărilor mecanice și metabolice care apar la pacienții diabetici. Infecțiile asociate traumatismelor sunt prevenite cel mai bine prin curățarea adecvată a plăgilor în momentul producerii acestora. Infecțiile indică spre posibila existență a unui corp străin sau a unei osteomielite subiacente. Toți corpii străini asociați cu infecții necesită localizare și îndepărtare pentru ca plaga să se poată vindeca. Osteomielita necesită debridare chirurgicală și antibioterapie pe termen lung.

Infecțiile piciorului la pacientul diabetic sunt o problemă frecventă din cauza neuropatiei, a deformărilor osoase consecutive și a degenerării vasculare, ceea ce duce la ulcerații ischemice și de presiune. Ulcerele plantare ale piciorului la nivelul capetelor metatarsienelor sunt tipice pentru astfel de ulcerații de presiune. O examinare amănunțită a piciorului infectat ar trebui să determine amploarea afectării vasculare și neurologice. Infecțiile spațiului plantar se pot prezenta cu celulită dorsală. Așadar, în toate cazurile de celulită dorsală se impune căutarea unei surse plantare. Osteomielita piciorului diabetic poate fi prezentă chiar și atunci când plaga în sine nu prezintă semne de infecție activă. Plăgile cu expunere osoasă predispun la apariția fenomenului de osteomielită și trebuie investigate în acest sens. De obicei, infecțiile piciorului diabetic sunt de natură polimicrobiană, incluzând Pseudomonas, bacterie frecvent întâlnită în această populație de pacienți. Trebuie obținute culturi din țesut (nu doar tampoane de suprafață), urmate de antibioterapie inițială empirică cu spectru larg, debridare și drenaj. Eforturile ar trebui să se concentreze pe salvarea membrelor la acești pacienți, deoarece amputarea este o consecință morbidă frecventă a acestor infecții complexe. Astfel de eforturi pot necesita tratarea bolii vasculare concomitente prin proceduri de revascularizare. Antibioticele pot fi insuficiente fără pansamente speciale, corectarea punctelor de presiune prin utilizarea ortezelor și/sau debridare chirurgicală și îmbunătățirea fluxului arterial.

Infecțiile tractului biliar

Infecțiile tractului biliar sunt, de obicei, o consecință a obstrucției în arborele biliar fie la nivelul canalului cistic, fie al căii biliare principale. Bacteriile implicate cel mai frecvent sunt *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* și *Enterococcus spp.*, în timp ce bacteriile anaerobe sunt rar întâlnite. La pacienții cu anastomoză bilio-enterală, probabilitatea de contaminare cu anaerobi este crescută. Antibioticele sunt utilizate ca adjuvant al intervenției chirurgicale și/sau endoscopice de drenaj eficient în vederea rezolvării infecției.

Colecistita acută este cea mai frecventă afecțiune inflamatorie a tractulului biliar. Aceasta debutează cu obstrucța canalului cistic prin material litiazic. Bacteriile proliferează în mediul închis și transformă inflamația într-un proces infecțios invaziv. Presiunea endoluminală crescută, combinată cu infecția bacteriană invazivă în perete, poate, de asemenea, compromite vascularizația vezicii biliare, ceea ce duce la ischemie, necroză și perforație. Prevenirea acestor complicații se realizează cel mai bine prin intervenție chirurgicală.

Infecția proximal de o obstrucție coledociană determină angiocolită. Pacienții cu această patologie prezină febră fulminantă, durere abdominală în hipocondrul drept și icter (triada Charcot); daca se adăugă hipotensiune arterială și alterarea starii mentale, rezultă pentada Reynold. Acești pacienți prezintă, de obicei, sepsis sever sau șoc septic, însoțit de instabilitate hemodinamică, care necesită resuscitare volemică agresivă intravenoasă pentru a menține tensiunea arterială medie. Drenajul prompt al căii biliare, împreună cu administrarea de antibiotice sistemice empirice, sunt imperative. Calea biliară principală poate fi drenată prin mijloace endoscopice (colangiopancreatografie retrogradă endoscopică cu extracție de calculi și sfincterotomie a sfincterului Oddi), prin plasarea unui colangio-cateter transhepatic percutanat sau prin explorarea chirurgicală a căii biliare principale. Colecistectomia ar trebuie realizată odata ce patologia septică a fost corectată.

Peritonita acută

Peritonita acută apare atunci când în cavitatea peritoneală, care în mod normal este sterilă, sunt prezente bacterii. Peritonita primară este peritonita bacteriană spontană care apare fără întreruperea continuității tractului gastrointestinal (GI) sau a cavității peritoneale. De obicei, este monomicrobiană și este mai frecvent întâlnită la alcoolicii cu ascită și la pacienții imunocompromiși. Peritonita secundară apare ca urmare a contaminării din tractul GI perforat sau a contaminării prin catetere (catetere de dializă peritoneală). De obicei, este polimicrobiană.

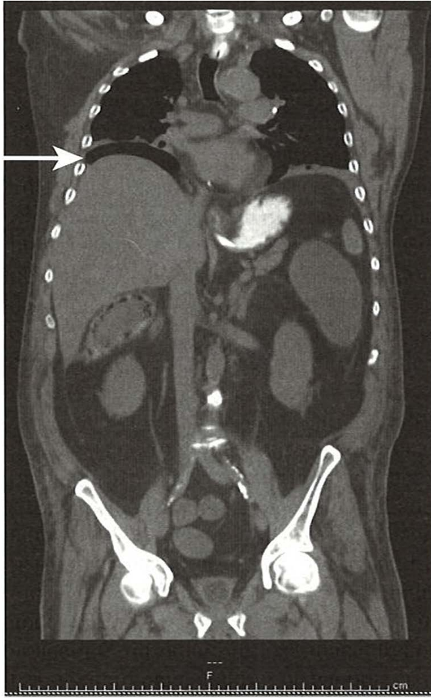


Figura 8-1. CT abdominal în fereastră coronală cu aer intra-peritoneal liber subdiafragmatic drept.

Peritonita provoacă dureri abdominale acute, de obicei însoţite de febră şi leucocitoză. Examinarea abdomenului, în mod obişnuit, relevă sensibilitate marcată cu apărare musculară şi durere la percuţie. Apărarea musculară generalizată, de tip „abdomen de lemn" este caracteristică peritonitei generalizate. O radiografie toracică în ortostatism arată în mod obişnuit pneumoperitoneu sub-diafragmatic. CT-ul este mai sensibil în detectarea pneumoperitoneului şi poate vizualiza chiar şi un volum mic de aer care ar putea fi trecut cu vederea la o radiografie simplă (Figura 8-1).

Ulcerele gastroduodenale perforate produc, de obicei, dureri abdominale cu debut acut la un pacient cu antecedente de disconfort abdominal anterior uşor sau absent. Aproximativ 80% dintre pacienţi au pneumoperitoneu la radiografia toracică simplă în ortostatism. Perforaţia permite acidului gastric, bilei, precum şi microflorei orale să pătrundă în spaţiul peritoneal. Rezolvarea chirurgicală a perforaţiei este de obicei necesară pentru controlul sursei de contaminare. Toţi pacienţii cu ulcer perforat trebuie testaţi pentru prezenţa *Helicobacter pylori*. Antibioterapia perioperatorie cu spectru larg asupra aerobilor şi anaerobilor este indicată pentru perforaţiile acute pentru <24 ore. Peritonita purulentă sau abcesele constituite impun antibioterapie prelungită, >24 de ore. Este important de reţinut faptul că, perforaţia la pacienţii cu aclorhidrie (endogenă sau indusă medicamentos) necesită terapie antifungică empirică.

Apendicita acută determină iritaţie peritoneală localizată, în timp ce perforaţia apendicelui cauzează în mod frecvent peritonită generalizată. În absenţa unei intervenţii chirurgicale, perforaţia poate apărea în termen de 24 de ore de la debutul simptomelor. Pacienţii prezintă, de obicei, semne de iritaţie peritoneală acută şi difuză atunci când peritonita nu este localizată, în timp ce o perforaţie limitată, cu formare de abces periapendiceal (Figura 8-2) poate induce doar durere şi apărare musculară în fosa iliacă dreaptă. Antibioterapia trebuie îndreptată atât împotriva organismelor enterice aerobe (*E. coli*), cât şi a celor anaerobe (*Bacteroides fragilis*). Tratamentul depinde de starea hemodinamică a pacientului şi de prezenţa sau absenţa unei colecţii localizate care poate fi drenată percutanat. Pacienţii fără o colecţie localizată trebuie operaţi de urgenţă pentru a elimina sursa septică.

Perforaţia colonică cu peritonită difuză creează cel mai virulent tip de peritonită, deoarece concentraţia florei aerobe şi anaerobe este mare. Pacienţii prezintă, în general, peritonită, instabilitate hemodinamică şi şoc septic. După reechilibrare volemică şi iniţierea antibioticelor cu spectru larg, intervenţia chirurgicală este necesară pentru gestionarea perforaţiei, drenajul colecţiilor purulente, debridarea ţesuturilor devitalizate şi îndepărtarea materiilor fecale. Etiologia perforaţiei colonice poate varia (ischemie, diverticulită, cancer de colon perforat etc). CT poate descrie îngroşarea peretelui intestinal, densificarea grăsimii mezenterice,



Figura 8-2. Abces de psoas localizat post apendicectomie pentru apendicită acută perforată, gangrenoasă.

pneumatoza intestinală, colecții lichidiene pericolonice și pneumoperitoneu. Perforațiile colonului necesită, de obicei, rezecția segmentului perforat și devierea tranzitului intestinal ca parte a managementului. Anumiți pacienți, care prezintă o perforație localizată (inclusiv perforație mezocolonică) pot fi inițial gestionați conservator cu condiția drenajului adecvat.

CONCLUZII

Termenul de *infecție chirurgicală* este extins astfel pentru a cuprinde o întreagă serie de stări patologice pentru care sunt necesare evaluarea efectuată de către chirurg și potențiale intervenții chirurgicale. IPC sunt, în general, evenimente rare după o operație electivă; cu toate acestea, anumite proceduri cu contaminare bacteriană severă prezintă un risc mult mai mare pentru dezvoltarea consecutivă a infecției postoperatorii. Multe dintre acestea vor necesita, cel puțin, deschiderea plăgii chirurgicale și îngrijirea zilnică a acesteia. Un număr și mai mic va impune debridare și drenaj simultan cu utilizarea antibioterapiei. Supravegherea atentă a plăgii este necesară la pacienții cu risc crescut de infecții. Identificarea și tratamentul precoce vor limita complicațiile suplimentare legate de infecția activă. Numeroase strategii care vizează prevenția sunt utilizate prin protocoale derivate din studii actuale. Alte tipuri de infecții chirurgicale variază de la celulită la infecții profunde în cavități și organe, necesitând o multitudine de tehnici de tratament, de la antibiotice orale la incizii și drenaj până la debridarea radicală și rezecții de organe. Diagnosticarea promptă și tratamentul chirurgical rapid limitează morbiditatea și mortalitatea în multe dintre aceste cazuri.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784–791.

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:195–283.

Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Disease Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61–e111.

Klomkas M, Branson R, Eichenwald EC, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(8):916–936.

Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infections. *N Engl J Med*. 2015;372(21):1996–2005.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 32 de ani este consultat în departamentul de urgențe la 45 de minute după un accident auto. Singurul său traumatism este o lacerație lineară lungă ce începe de la lobul temporal stâng spre frunte și se extinde 10 cm posterior paralel cu linia de demarcație între tegument și păr capilar. Marginile plăgii încă sângerează, iar personalul medical de urgență înștiințează unitatea de primiri urgență că au observat o cantitate semnificativă de sânge la locul accidentului. Victima nu și-a pierdut conștiența, iar ultimul vaccin antitetanos l-a făcut acum 4 ani. Care dintre următoarele opțiuni sunt necesare pentru profilaxia antitetanos în cazul acestui pacient?
   - A. Imunoglobulina tetanică
   - B. Fără tratament în acest moment
   - C. Toxoid tetanic
   - D. Imunoglobulină tetanică urmată de 1 singur rapel cu toxoid tetanic
   - E. Imunoglobulină tetanică urmată de 3 rapeluri cu toxoid tetanic

2. Un bărbat de 48 de ani este evaluat la UPU pentru febră, frison, durere abdominale debutate în urmă cu 48 de ore. Pacientul are istoric de hepatiă C dobândită în urma unei transfuzii din urmă cu 14 ani pentru o lacerație a scalpului și pentru multiple traumtisme ortopedice secundare unui accident auto. Pacientul nu s-a prezentat la niciun medic în ultimii 5 ani. Pacientul nu este fumător și nu consumă alcool, nu are medicație personală. Temperatura la momentul evaluării este de 39°C și semnele vitale obiectivează TA 90/50 mmHg, puls 110 bpm și o frecvență respiratorie de 26 respirații/minut. Tomografia computerizată identifică un singur calcul non-obstructiv în vezica biliară. Căile biliare principale sunt de calibru normal și pereții colecistului nu prezintă îngroșare. Există o mica cantitate de lichid, distenie moderată a intestinului subțire și inflamație în jurul colonului sigmoid, precum și o mica cantitate de gaze libere intraperitoneal în jurul ficatului. Lichidul peritoneal aspirat prezintă leucocite și un amestec de bacterii Gram positive și Gram negative. Valorile de laborator arată leucocitoză cu 19.000 leucocite/mm3, o valoare a bilirubinei totale de 1,2 mg/dL și o fosfatază alcalină de 40 U/L. Suplimentar recchilibrării hidro-electrolitice și antibioticelor cu spectru larg care ar fi cel mai bun pas în tratarea acestui pacient?
   - A. Colecistectomie laparoscopică
   - B. Antibioterapie pe termen lung

C. Laparotomie
D. Colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică
E. Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă ERCP

3. O femei de 72 ani a beneficiat de fixarea unei fracture intertrohanterice prin abord chirurgical în urmă cu 7 zile. Sonda urinară a fost extrasă în ziua 5 postoperator. Actualmente descrie disurie și imperiozitate micțională. Sumarul de urină obiectivează prezența leucocitelor și a bacteriilor. Care dintre următoarele afirmații referitoare la cazul descris nu sunt adevărate?
A. Diagnosticul este realizat prin cultură bacteriană cantitativă.
B. Rata infecțiilor nu este corelată cu durata purtării cateterului urinar..
C. Această condiție medical este rarepri asociată cu febra postoperatorie.
D. Această complicație crește costurile serviciilor de sănătate.
E. Prevenția acestei condiții patologice implică menținerea sistemului de drenaj urinar în regim închis și realizarea montării cateterului în condiții de asepsie..

4. Un bărbat de 30 de ani este spitalizat și se recuperează post splenectomie realizată pentru traumatism splenic în urma unui accident auto. Pacientul este fără alte antecedene patologice și fără medicație personală. A doua zi postoperator prezintă o temperatură 38,8°C. Semnele vitale sunt următoarele: 130/80 mmHg, puls de 100 bpm și frecvență respiratorie de 18 respiratii/minut. Durerea este controlată moderat cu morfină prin analgezie controlată de pacient. Murmurul vezicular este diminuat în ambele baze, mai mult pe partea stângă. Abdomenul este ușor destins, suplu, și moale în apropierea inciziei chirurgicale. Incizia pare că se vindecă fără complicații. Care este cea mai probabilă cauză a pentru febra acestuia?
A. Atelectazie și infecție pulmonară
B. Peritonită
C. Infecția tractului urinar
D. Tromboflebită supurativă
E. Contuzie cardiacă

5. Un bărbat de 25 ani este consultat în departamentul de urgență pentru antebraț edemațiat și dureros. În urmă cu 2 zile descrie o lacerație minoră la nivelul antebrațului în urma curățării unei perii. A prezentat un discomfort minor până în urma cu 12 ore, când la nivelul lacerației au apărut semnele inflamției: edem și roșeață. Pacientul nu prezintă alte probleme medicale, nu are medicație cronică. Temperatura le prezentare este de 38°C. Se observă la nivelul feței dorsale a antebrațului stâng o lacerație minoră superficială de 2 cm cu o zonă de eritem de 15 cm în diametru în jurul acesteia care este relative moale. Marginile eritemului au fost marcate la momentul prezentării, iar 20 de minute mai târziu acestea s-au extins cu 1 cm. Cel mai probabil microorganism patogen este:
A. MRSA
B. Streptococ β-Hemolitic-Grup A
C. *Escherichia coli*
D. *Streptococcus faecalis*
E. *Candida albicans*

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

Plăgile predispuse pentru dezvoltarea tetanusului sunt cele cu contaminare extensiva cu pământ, cele penetrate adânc cu obiecte de metal, leziuni de expunere cu degerături și rănile cu mai mult de 6 ore de la momentul realizării acestora (Tabelul 8-6). Lacerațiile lineare, în general, nu sunt predispuse pentru tetanus. Hemoragia extensivă nu reprezintă o indicație pentru realizarea rapelului tetanic. Pacientul a primit toxoid tetanic în urmă cu mai puțin de 5 ani, și prin urmare nu mai necesită alte rapeluri. Pentru mai multe informații urmăriți secțiunea despre Tetanus.

2. **Răspuns: C**

Pacientul prezintă peritonită secundară. Aceasta implică perforarea unui organ cavitar și contaminarea secundară a cavității peritoneale cu organisme multiple. Colorația Gram și cultura din lichidul peritoneal indică de regulă un singur microorganism în cazul peritonitei primare și astfel aceasta poate fi tratată cu antibiotic nefiind necesară intervenția chirurgicală. În acest scenariu, tomografia computerizată prezintă inflamație în jurul colonului sigmoid și lichid împreună cu prezența gazelor libere sugerând diverticulită cu peritonită fecaloidă. Laparotomia cu lavaj și sancționarea chirurgicală a cauzei reprezintă indicația principală. Pacienții cu patologie hepatică de fond sunt predispuși la formarea litiazei veziculare și identificarea acesteia reprezintă un diagnostic frecvent. Nu există nicio dovadă pentru obstrucția căilor biliare principale care să sugereze continuarea investigațiilor in această direcție deoarece fosfataza alcalină are un nivel normal. Pentru mai multe informații verificați secțiunea Peritonită acută.

3. **Răspuns: B**

Rata infecțiilor asociate cateterismului urinar este strânsă legatură cu durata menținerii sondei urinare. Diagnosticul infecției de tract urinar se face în mod uzual cu o urocultură cantitativă cu mai mult de 100.000 UFC/mL de urină. ITU este rareori cauza febrei postoperatorii. ITU adaugă costuri pentru îngrijirea pacienților spitalizați, iar prevenția acestora impun montarea cateterului în manieră aseptică, respectiv menținerea sistemului colector în regim închis. Pentru mai mult informații accesați secțiunea Infecția tractului urinar.

4. **Răspuns: A**

Febra postoperatorie precoce este de regulă apanajul atelectaziei și a unei infecții pulmonare (Tabelul 8-4). În acest caz, datorită proximității hemidiafragmului stâng cu splina, este foarte probabilă infiltrarea lobului pulmonar stâng prin contiguitate. Un tract urinar bine drenat la un pacient tânăr cauzează rareori febră în aceată perioadă imediat postoperatorie. Deși peritonita de la o leziune a unei structuri din vecinătate (pancreas, stomac, intestin) din timpul splenectomiei este o posibilitate, această situație este mai puțin probabilă comparativ cu o sursă pulmonară. Contuzia cardiacă nu cauzează răspuns febril. Pentru mai multe inormații accesați secțiunea Febra postoperatorie.

5. **Răspuns: B**

Deși celulita poate fi cauzată de orice organism, cel mai probabil organism cu afectare rapidă ar fi Streptococul β-Hemolitic Grup A. MRSA cauzează mai degrabă inflamație locală și formarea puroiului. Celelalte 3 specii sunt rareori izolate din infecțiile cutanate, dar sunt mai frecvent întâlnite în infecțiile tractului digestiv. Pentru mai multe informații accesați secțiunile Infecția tractului urinar și Infecția tegumentului și a țesuturilor moi.

9

Traumatologie

H. Scott Bjerke, Felix Lui, Areti Tillou şi Frederick A. Luchette

GENERALITĂŢI ŞI EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele reprezintă principala cauză de deces în SUA pentru indivizii cu vârste cuprinse între 1 şi 44 de ani şi a treia cauză de mortalitate după primul an de viaţă. În 2016, 38.000 de pasageri de autovehicule au murit în urma unei coliziuni; decesele prin arme de foc însumează încă 38.000. Se estimează că, anual, în America, se produc peste 30 milioane de traumatisme care nu se soldează cu deces. Datorită îmbunătăţirilor aduse sistemului de sănătate, ratele de deces au scăzut considerabil. Reducerea morbidităţii şi mortalităţii a fost asociată cu utilizarea tomografiei computerizate (CT) şi a imagisticii prin rezonanţă magnetică (IRM) cu practicarea tehnicilor intervenţionale, chirurgicale minim invazive şi a chirurgiei de control lezional şi cu regionalizarea tratamentului traumei.

EVALUAREA INIŢIALĂ

Suportul Vital Avansat (ATLS, Advanced Trauma Life Support) reprezintă standardul de aur cu privire la măsurile iniţiale de îngrijire a pacienţilor ce au suferit un eveniment traumatic. Acesta ghidează prioritizarea managementului pacientului, concentrându-se pe (1) evaluarea primară, (2) resuscitare, (3) evaluarea secundară, (4) îngrijirea definitivă.

Evaluarea primară

Evaluarea primară se bazează pe identificarea şi tratarea imediată a leziunilor ameninţătoare de viaţă, simultană cu iniţierea resuscitării. Aceasta este descrisă prin acronimul ABCDE. **A** (Airway) presupune evaluarea permeabilităţii şi stabilităţii căilor aeriene. **B** (Breathing) şi **C** (Circulation) presupun evaluarea respiraţiei şi circulaţiei. **D** (Disability) constă în examenul neurologic al pacientului. **E** (Exposure) implică examinarea tegumentară completă, în vederea identificării unor leziuni şi/sau hemoragii puţin evidente. Leziunile descoperite la fiecare pas sunt tratate înainte de a trece la următorul pas.

Căile aeriene

Dacă pacientul nu are căile aeriene permeabile, schimburile de gaze nu se mai pot produce, riscul de deces devenind iminent. Permeabilitatea căilor aeriene poate fi evaluată cu uşurinţă prin solicitarea pacientului să vorbească. Vocea şi exprimarea în limite normale indică permeabilitatea căilor aeriene, precum şi prezenţa stării de conştienţă. Stridorul, răguşeala, durerea provocată de vorbire, precum şi cianoza, agitaţia şi tahipneea sunt semne care pot indica o leziune a căilor aeriene. Fracturile faciale complexe, distrucţiile tisulare masive în regiunea mamară supramamelonar, edemul orofaringian sau prezenţa sângelui în orofaringe pot cauza obstrucţia căilor aeriene şi necesită intervenţie promptă.

Ridicarea bărbiei sau tracţionarea mandibulei anterior (ridicarea bărbiei), menţinând coloana cervicală imobilizată, sunt două manevre simple care pot redeschide căile aeriene şi pot asigura oxigenarea şi ventilaţia. La pacientul obnubilat, limba va obstrua parţial sau total glota, intubaţia nazală sau orală restabilind prompt permeabilitatea. La pacientul conştient, dispozitivele nazofaringiene sunt mai bine tolerate, însă acestea nu pot fi utilizate dacă există leziuni la nivelul feţei. Metoda definitivă de securizare a căilor aeriene este intubaţia orotraheală. Această procedură necesită îndemânare şi experienţă şi constă în plasarea unui tub cu o manşetă gonflabilă prin cavitatea bucală şi printre corzile vocale, în trahee.

Dacă glota nu poate fi intubată pe cale orală, abordul căilor respiratorii se va face chirurgical, prin cricotiroidotomie sau cu un ac cu alezaj mare. Figura 9-1 ilustrează incizia folosită pentru cricotiroidotomie. După deschiderea membranei cricotiroidiene, un tub de 6 French sau mai mic este introdus direct în trahee. Cricotiroidotomia cu ac este mai rapidă decât cea deschisă. Un cateter intravenos mare (16 sau 18 gauge) este trecut direct prin membrana cricotiroidiană.

Respiraţia

Respiraţia este examinată prin inspecţia simetriei mişcărilor cutiei toracice şi prin auscultarea pulmonară. Cianoza şi saturaţia scăzută în oxigen, la pacientul cu căi aeriene permeabile, pot indica tulburări de ventilaţie. O leziune pulmonară se poate solda cu apariţia unui pneumotorax în tensiune. Aerul din plămâni ajunge în spaţiul pleural, iar presiunea intrapleurală creşte cu fiecare inspir. Pe măsură ce presiunea creşte, structurile mediastinale sunt împinse controlateral, împiedicând întoarcerea venoasă. Astfel, scade debitul cardiac, până la şoc. Diagnosticul pneumotoraxului în tensiune presupune examenul fizic al pacientului, fiind confirmat de următoarea triadă: absenţa zgomotelor respiratorii, şoc şi scăderea intensităţii zgomotelor cardiace. Tratamentul imediat presupune decompresia presiunii intrapleurale. Aceasta se obţine fie prin plasarea unui angiocateter cu alezaj mare prin al doilea spaţiu intercostal, pe linia medioclaviculară, fie prin inserţia unui tub toracic pe linia axilară anterioară, în spaţiul 4 sau 5 intercostal.

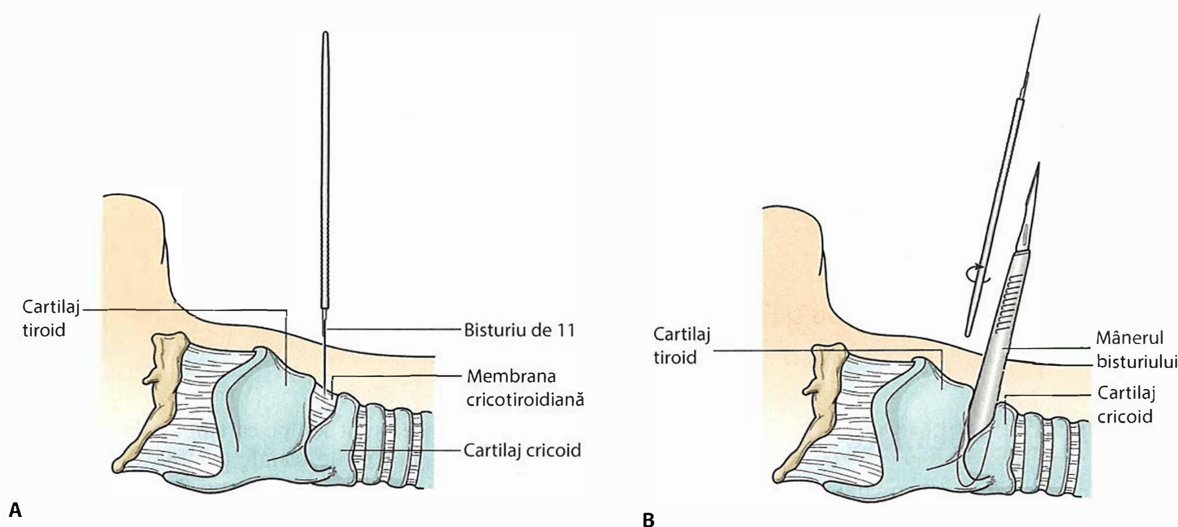


Figura 9.1. Cricotiroidotomia deschisă. A. Se realizează o incizie transversală de 2 cm prin piele, țesutul subcutanat și membrana cricotiroidiană. **B**. După incizia membranei cricotiroidiene, se introduce mânerul bisturiului și se rotește la 90° pentru a facilita inserția unui tub endotraheal mărimea 6.

Circulația

Evaluarea circulației se axează pe recunoașterea si tratarea promptă a șocului. Șocul este definit ca perfuzia tisulară inadecvată, cu apariția metabolismului anaerob și hipoxie tisulară prelungită, ce determină disfuncții de organ, distrugeri tisulare ireversibile și, eventual, deces. Tahicardia, tahipneea, hipotensiunea, alterarea statusului mental, agitația, anxietatea și oliguria reprezintă semne și simptome frecvente în șoc. Alte semne cuprind: tegumente reci și umede sau cianotice și diminuarea pulsului periferic.

Cea mai comună cauză de șoc după traumatisme este hemoragia. Tratamentul implică refacerea volumului de sânge circulant, inițial cu soluții cristaloide izotone precum Ringer lactat, ser fiziologic sau plasmalyte. În șocul sever, trebuie inițiate transfuziile de produse sangvine, cu administrarea, masă eritrocitară, de plasmă și de plachete în raport de 1:1:1 (protocol de transfuzii masive). Severitatea șocului hemoragic este clasificată în funcție de procentul de volum de sânge circulant pierdut (Tabel 9-1). Deși majoritatea hemoragiilor externe produse prin leziuni traumatice pot fi controlate temporar prin compresie directă sau aplicarea garoului, hemoragiile intratoracice sau intraabdominale pot necesita măsuri terapeutice invazive precum: pleurostomia, intervenții chirurgicale sau angiografia cu embolizare. Alte cauze de șoc, mai puțin frecvente, includ: șocul cardiogenic (pneumotorax în tensiune, tamponadă cardiacă), șocul obstructiv și șocul neurogenic (leziuni ale măduvei spinării).

Statusul neurologic

Funcția neurologică se evaluează rapid, cel mai frecvent prin utilizarea Scorului Glasgow (GCS, Glasgow Coma

TABELUL 9-1. Clasificarea hemoragiei

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierderea de sânge (mL) la o persoană de 70 kg	<750	750–1.500	1.500–2.000	>2.000
Volumul de sânge pierdut (%)	<15	15–30	30–40	>40
Frecvența cardiacă (bătăi/min)	<100	>100	>120	>140
Tensiunea arterială	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Presiunea pulsului	Normală	Scăzută	Scăzută	Scăzută
Frecvența respiratorie (respirații/min)	14–20	20–30	30–40	>35
Diureza (mL/oră)	>30	20–30	5–15	Neglijabilă
Timpul de umplere capilară (s)	Normală	>2	>2	>2
Statusul mental	Anxietate minima	Anxietate ușoară	Anxietate/confuzie	Confuzie/letargie
Tipul de lichide	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide și sânge	Cristaloide și sânge

TABELUL 9-2. Scala de Comă Glasgow

Criteriul evaluat	Scor
Răspunsul ocular (O)	
Spontan	4
La stimul verbal	3
La stimul dureros	2
Niciunul	1
Răspunsul motor (M)	
Execută comenzi	6
Localizează durerea	5
Retragere la durere	4
Rigiditate de decorticare (flexie anormală)	3
Rigiditate de decerebrare (extensie anormală)	2
Niciunul (flasc)	1
Răspunsul verbal (V)	
Orientat	5
Confuz	4
Cuvinte inadecvate	3
Sunete incomprehensibile	2
Niciunul	1

Scorul Glasgow = O + M + V; cel mai bun = 15, cel mai sever = 3.

Scale). Acesta se bazează pe cel mai bun răspuns verbal, motor și de deschidere a ochilor și ajută la ghidarea terapiei și evaluării ulterioare (Tabelul 9-2).

Expunerea

Ultimul pas în cadrul evaluării primare constă în înlăturarea tuturor hainelor în vederea examinării complete a pacientului, din cap până în picioare, pentru a depista eventualele leziuni sau hemoragii. Îndepartarea hainelor ude sau contaminate este de asemenea importantă pentru a preveni hipotermia și intoxicația. După examniare, pacientul este acoperit cu cearceafuri calde sau/și cu dispozitive de încălzire, pentru a preveni hipotermia, care ar putea exacerba coagulopatia și acidoza.

Examinarea secundară

Scopul examinării secundare este acela de a identifica și trata leziunile adiționale, ce nu au fost recunoscute la evaluarea primară; aceasta cuprinde examenul fizic complet și, atunci când este posibil, istoricul medical al pacientului, eventualele alergii, momentul ultimei mese, statusul de imunizare împotriva tetanosului și medicația.

Cu excepția cazurilor care prezintă fracturi de bază de craniu sau fracturi faciale extinse, se montează o sondă nazogastrică (SNG) pentru a ameliora distensia gastrică. Cateterul urinar este util în monitorizarea diurezei. Prezența sângelui la nivelul meatului penian sau diastaza simfizei pubiene, care se întâlnește în fracturile bazinului de tip „carte deschisă", reprezintă semne de traumatism uretral. În prezența acestora, se efectuează uretrografia retrogradă (UGR) pentru a evalua integritatea uretrei. În cazul unei leziuni uretrale, se practică cateterizarea suprapubiană.

Investigații suplimentare și îngrijirea definitivă

Rezultatele examinărilor primară și secundară stabilesc necesitatea investigațiilor diagnostice ulterioare. Radiografiile toracice, ale coloanei cervicale și ale pelvisului efectuate în cursul examinării secundare ajută la identificarea potențialelor leziuni amenințătoare de viață. Ecografia este în general folosită ca un adjuvant în cadrul evaluării primare, în încercarea de a identifica eventuale hemoragii abdominale sau intrapericardice. La pacientul stabil hemodinamic, examenul CT este mai sensibil și specific în identificarea altor leziuni.

Următoarele subcapitole descriu diagnosticul și managementul unor leziuni specifice.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Traumatismele de la nivelul capului reprezintă cauza principală de mortalitate și dizabilitate produse prin traumă. Deși o leziune cerebrală primară (suferită la momentul impactului) este dificil de tratat, extinderea leziunii (leziune secundară) poate fi prevenită sau limitată prin tratament corespunzător. Hipotensiunea este cea mai frecventă cauză de leziune cerebrală secundară.

Anatomie și fiziologie

Caracteristicile anatomice contribuie la anumite tipare de leziuni cranio-cerebrale. Dilacerările sunt leziuni frecvente, care pot implica pielea, grăsimea subcutanată și aponevroza epicraniană. Traumatismele închise pot determina contuzii și/sau hematoame la nivelul scalpului cu sau fără afectare tegumentară. Vasele de sânge cuprinse în țesutul conjunctiv subcutanat nu se pot contracta atunci când sunt lezate, rezultând o hemoragie semnificativă. În plus, mușchii atașați aponevrozei epicraniene se contractă în direcții opuse, fapt ce menține plaga și lumenul vaselor deschise amplificând hemoragia.

În interiorul craniului, dura mater este un strat fibros, dens și gros, care învelește măduva și creierul. Aceasta formează sinusurile venoase durale, diafragma șeii turcești, falx cerebri, falx cerebelli și cortul cerebelului. Sângele venos cerebral ajunge în sinusurile durei prin venele cerebrale, care pot fi rupte în cursul traumatismelor închise, producând hemoragie subdurală. Artera meningeală este situată între craniu și dura. Fracturile de la nivelul oaselor temporale și parietale pot leza aceste vase producând hematoame epidurale. Pia mater este membrana vasculară care acoperă direct creierul. Leziunile vaselor de la nivelul piei și creierului pot cauza hemoragie subarahnoidiană sau contuzie intraparenchimatoasă.

Craniul și corpurile vertebrale funcționează ca o carcasă osoasă rigidă, care conține măduva spinării, lichidul cefalorahidian (LCR) și sângele. Creșterea presiunii intracraniene (PIC) în urma sângerării sau edemului poate modifica fluxul sanguin cerebral (FSC) sau comprima creierul și structurile adiacente. Deoarece volumul ce poate fi cuprins în interiorul cutiei craniene este fix, orice modificare a volumului unuia dintre cele trei țesuturi poate crește PIC. Când PIC depășește 20 mm Hg, FSC este redus și poate provoca ischemie.

Pe lângă PIC, FSC este influențat și de rezistența vasculară cerebrală (RVC) și de presiunea de perfuzie cerebrală (PPC). PPC reprezintă diferența dintre presiunea arterială medie (PAM) și PIC. Cum fluxul (Q) = diferența de presiune (ΔP)/rezistență (r), FSC = PPC/RVC. În circumstanțe normale, FSC rămâne constant la variații crescute ale PPC, datorită capacității de autoreglare a rezistenței vasculare, care este alterată sau abolită în urma leziunilor cerebrale. Pe măsură ce PIC crește, sistemul cardiovascular menține PPC prin creșterea PAM. Acest răspuns precoce la creșterea PIC este, de asemenea, asociat cu bradicardie și scăderea frecvenței respiratorii, fenomen cunoscut ca reflex Cushing. Continuarea creșterii PIC poate determina, în cele din urmă, hernierea creierului și moarte cerebrală.

Cortul cerebelului este o membrană rigidă, care separă emisferele cerebrale de cerebel. Trunchiul cerebral trece, de asemenea, prin cortul cerebelului. Orice creștere presională în interiorul cutiei craniene împinge creierul peste cortul cerebelos, comprimând structurile adiacente precum nervul oculomotor, determinând midriaza fixă a pupilei ipsilaterale. Pe măsură ce PIC continuă să crească, hernierea cerebrală progresează, determinând compresia tractului cortico-spinal (piramidal) la nivelul pedunculului cerebral. Clinic, se manifestă prin pareză spastică controlaterală și Babinski pozitiv. La o creștere și mai mare a PIC, cortul cerebelos comprimă trunchiul cerebral, determinând disfuncția centrilor respiratori bulbari. Hipertensiunea și bradicardia consecutive acestui proces semnalează prezența hernierii cerebrale.

Examen clinic

Examenul neurologic începe în cadrul evaluării primare și urmărește: pierderea stării de conștiență, prezența convulsiilor, starea de vigilență post-traumatism și funcția motorie la nivelul extremităților. Un examen neurologic complet apreciază nivelul de conștiență, funcția pupilară, sensibilitatea și funcția motorie la nivelul extremităților. Examinarea este repetată frecvent pentru a decela eventuale schimbări. Hipotensiunea la pacienții cu leziuni cranio-cerebrale indică prezența hemoragiei și nu trebuie atribuită injuriei cerebrale.

Scorul Glasgow este o metodă ușor reproductibilă și larg acceptată, de cuantificare a statusului neurologic al pacientului (Tabelul 9-1). Acesta are valori cuprinse între 3 (cel mai slab răspuns) și 15 (normal) și evaluează răspunsurile ocular (O), verbal (V) și motor (M). Scorul cuantifică severitatea traumatismului cranio-cerebral și poate fi utilizat și ca un indicator de prognostic. Scorurile de 3 și 4 sunt asociate cu mortalitate sau stare vegetativă în aproape 97% din cazuri. Mortalitatea pentru un scor de 5 sau 6 se apropie de 65% și de 28% pentru un scor de 7 sau 8. Pe lângă traumatismele cranio-cerebrale, multiplii alți factori pot influența, de asemenea, scorul Glasgow, precum sedativele, șocul, consumul de alcool și de droguri recreaționale.

Alte semne de traumatism cerebral pot fi identificate pe parcursul examinării secundare. Dilacerările scalpului pot fi evidente sau pot fi mascate de păr. Pot fi palpate depresiuni osoase sugestive pentru fracturi craniene. Echimoza periorbitală („ochi de raton"), echimoza perimastoidiană (semnul Battle), hemotimpanul și extravazarea LCR prin nas (rinoree) sau urechi (otoligvoree) reprezintă semnele unei fracturi de bază de craniu.



Figura 9-2. Hematom epidural. Prezența unei colecții de sânge cu formă convexă sau lenticulară este tipică (*săgeată*).

Leziunile intracraniene sunt diagnosticate pe examenul CT nativ (Figurile 9-2-9-4). Această metodă imagistică permite atât identificarea hemoragiilor extra-axiale, cât și a edemului cerebral, a deplasării liniei mediane, a hidrocefaliei și fracturilor oaselor craniene. Deși recunoașterea unei



Figura 9-3. Hemoragie subdurală acută. Sângele cu densitate crescută, acumulat sub formă concavă sau semilunară (*săgeată*) de-a lungul emisferei cerebrale drepte.

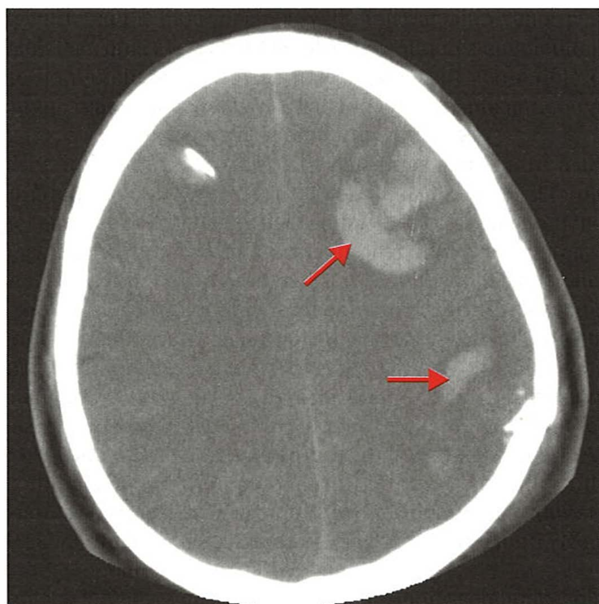


Figura 9-4. Hemoragie subarahnoidiană traumatică, însoțită de contuzie cerebrală intraparenchimaoasă. Se observă multiple focare de hemoragie acută (*săgeți*) la nivelul emisferei cerebrale stângi.

fracturi craniene este importantă, diagnosticul unei leziuni cerebrale subiacente primează. Leziunile cerebrale se pot însoți sau nu de fracturi ale craniului și invers. În 15% din cazuri, traumatismele cerebrale se însoțesc de leziuni la nivelul coloanei cervicale. Așadar, examinarea CT a creierului trebuie însoțită de examinarea coloanei cervicale.

Managementul traumatismelor cranio-cerebrale

Tratamentul traumatismenlor cranio-cerebrale vizează, în primul rând, reducerea PIC, pentru prevenirea leziunilor cerebrale secundare.

Plasarea unui cateter în ventriculul lateral permite monitorizarea continuă a PIC și drenajul LCR. Dacă nu se intenționează drenajul LCR sau dacă ventriculii nu pot fi canulați, se poate monitoriza presiunea în spațiul subarahnoidian. Alte tehnici de monitorizare a PIC implică plasarea unui transductor din fibră optică în spațiul epidural, subdural sau în ventriculii laterali sau folosirea unor probe care detectează nivelurile de oxigen din țesutul cerebral, în general concomitent cu monitorizarea PIC.

Măsuri suplimentare de limitare a creșterii PIC includ menținerea gâtului în poziție neutră, ridicarea capului, sedarea, administrarea de soluții hipertone, limitarea cantității de soluții intravenoase și administrarea de manitol. Sedarea reduce riscurile asociate comportamentului agresiv, precum și cererile metabolice ale țesutului cerebral. Hiperventilația moderată până la o $PaCO_2$ de 32–35 mmHg scade temporar PIC, fără a produce ischemie cerebrală, dar este utilizată doar în creșterile acute ale PIC.

Lichidele intravenoase se administrează cu precauție, în scopul menținerii unui debit cardiac adecvat. Manitolul înlătură radicalii liberii și este un diuretic osmotic eficient în reducerea edemului cerebral și scăderea PIC, însă poate cauza hipotensiune la pacienții cu hemoragie ocultă. Soluțiile saline hipertone pot fi administrate intravenos pentru reducerea edemului cerebral și menținerea euvolemiei. Pacenții trebuie monitorizați continuu și eventualele convulsii trebuie tratate prompt cu medicamente anticonvulsivante si antiepileptice.

Tehnicile chirurgicale de gestionare a leziunilor cerebrale sunt în continuă dezvoltare. Hematoamele epidurale necesită evacuare chirurgicală atunci când sunt de dimensiuni mari sau se însoțesc de alterarea statusului mental. Prognosticul acestor pacienți este în general bun, dacă intervenția terapeutică este promptă. Hematoamele subdurale care determină efect de masă important necesită, de asemenea, evacuare de urgență, însă prognosticul acestor pacienți este mai rezervat și depinde în mare parte de extensia leziunilor cerebrale la nivelul parechimului subiacent. Hemoragia subarahnoidiană și DAI sunt în general tratate non-chirurgical din cauza riscului lezării parenchimului cerebral subiacent. Prognosticul este variabil și depinde de severitatea leziunii. Recuperarea poate dura luni sau ani.

În concluzie, chiar și în leziunile cerebrale izolate, întreg organismul trebuie echilibrat, nutriția enterală precoce fiind un adjuvant important în tratamentul pacientului. Cea mai favorabilă evoluție după un traumatism cerebral se obține prin controlul atent al PIC, simultan cu satisfacerea necesităților metabolice ale întregului organism.

LEZIUNILE COLOANEI VERTEBRALE ȘI ALE MĂDUVEI SPINĂRII

Traumatismele închise la nivelul trunchiului se soldează frecvent cu leziuni la nivelul coloanei vertebrale, care se pot însoți sau nu de afectare neurologică la momentul prezentării pacientului. Din moment ce coloana cervicală este sediul cel mai frecvent al leziunilor coloanei vertebrale, imobilizarea cu guler cervical oferă protecție împotriva leziunilor secundare până când coloana vertebrală poate fi evaluată corespunzător, clinic și radiologic. Utilizarea tărgilor pentru suportul coloanei toracice și lombare nu mai este recomandată din cauza incidenței crescute a leziunilor de presiune (ulcer de decubit) ca urmare a imobilizării prelungite.

Canalul medular este mai larg în porțiunea superioară a coloanei, dar conține țesut conjunctiv în cantitate mai mare. Canalul medular se îngustează pe măsură ce coboară, dar volumul nervilor scade pe măsură ce rădăcinile nervoase părăsesc canalul medular. Astfel, măduva din regiunea cervicală inferioară și din cea toracică superioară este cea mai susceptibilă la leziuni traumatice, chiar și în absența fracturilor osoase. Coloana vertebrală toracică este stabilizată și susținută de către coaste, fiind astfel mai puțin mobilă și având o probabilitate mai redusă de leziuni traumatice. Aproximativ 15% din leziunile traumatice ale coloanei vertebrale se produc la joncțiunea toraco-lombară din cauza tranziției de la segmentul toracic fix la cel lombar, mult mai flexibil. La adulți, măduva spinării se termină la nivelul primei vertebre lombare, de la acest nivel continuându-se cu filum terminale, care are o mobilitate crescută și un spațiu mai larg în canalul vertebral lombar. Așadar, o leziune la acest nivel este mai puțin probabilă în fracturile care implică coloana vertebrala lombară distală.

Fractura unui corp vertebral se poate prezenta inițial fără deficite neurologice, din cauza intoxicației, statusului mental alterat, comei sau paraliziei. Există cazuri de leziuni osoase, luxații, leziuni ligamentare sau chiar leziuni medulare, fără anomalii radiologice (SCIWORA, spinal cord injury without radiographic abnormality). Acești pacienți trebuie atent monitorizați și imobilizați corespunzător până ce se determină dacă leziunea este stabilă sau nu. Leziunile amenințătoare de viață trebuie rezolvate cu prioritate, menținând coloana vertebrală imobilă. Imobilizarea implică utilizarea gulerului cervical. Un traumatism cranio-cerebral moderat sau sever contraindică examenul fizic al coloanei cervicale. Astfel, gulerul cervical trebuie menținut până când neurochirurgul decide că poate fi înlăturat în siguranță.

Coloana cervicală, flexibilă și relativ expusă, este sediul cel mai frecvent al traumatismelor închise. Fracturile corpurilor vertebrale reprezintă aproximativ 50% din leziunile coloanei vertebrale. La adulți, sediul predilect al traumatismelor este a cincea vertebră cervicală, în timp ce, la copiii sub 8 ani, cel mai frecvent sunt afectate a doua și a treia vertebră cervicală. Întrucât nervul frenic este format în principal din fibre cu originea din C3–C5, tulburările diafragmatice sunt mult mai frecvente la copii comparativ cu adulții. Traumatismele închise la nivelul coloanei și măduvei se pot produce prin flexie, extensie, rotație sau încărcare axială. Scufundările în ape superficiale se soldează frecvent cu paralizie la adulții tineri din cauza fracturilor produse prin mecanism de încărcare axială la nivelul coloanei cervicale. La adulți, măduva cervicală superioară (C1–C4) ocupă numai 50% din canalul medular. Un pacient cu o leziune instabilă în porțiunea superioară a coloanei cervicale poate să nu prezinte leziuni medulare înaintea inițierii unor proceduri, de tipul intubației orotraheale, care pot afecta măduva spinării prin deplasarea unei fracturi a coloanei cervicale neimobilizate. Simptomele și investigațiile clinice la pacientul cu traumatism penetrant la nivelul coloanei vertebrale sau al măduvei sunt în general înalt sugestive. Manifestarea tardivă a tulburărilor neurologice după un traumatism deschis este rară și poate apărea ca urmare a acțiunii unei forțe contuzive indirecte asupra măduvei spinării. Fracturile cervicale produse de un agent contondent cu energie crescută se însoțesc în 5–30% din cazuri de altă fractură la nivelul coloanei.

La fel ca în cazul leziunilor cranio-cerebrale, traumatismele de la nivelul coloanei se pot însoți atât de leziuni primare, cât și secundare ale nervilor spinali. Leziunile primare se produc în momentul evenimentului traumatic, iar cele secundare se produc tardiv, ca urmare a ischemiei consecutive hipotensiunii și hipoxiei. Incidența leziunilor primare poate fi scăzută prin îmbunătățirile aduse centurilor de siguranță si aribag-urilor, precum și datorită programelor specifice de prevenție. În contrast, producerea leziunile secundare depinde de nivelul îngrijirilor acordate la locul accidentului, în timpul transportului și la momentul prezentării la spital. Incidența leziunilor secundare scade cu creșterea calității și rapidității cu care se desfășoară actele medicale inițiale. Limitarea mișcării pacientului, menținerea presiunii de perfuzie în limite adecvate și oxigenoterapia sunt primii pași care trebuie urmați în fazele inițiale ale îngrijirii pacientului traumatizat, pentru a scădea riscul apariției unor leziuni secundare.

La evaluarea inițială a unei leziuni spinale, aceasta va fi clasificată drept parțială sau completă. O leziune parțială se poate transforma, în timp, într-una completă. În contrast, o leziune completă, cu pierderea totală a funcțiilor motorii sau senzitive sub sediul acesteia, evoluează rareori favorabil, atunci când protocoalele de îngrijire adecvată nu sunt inițiate precoce. În cadrul evaluării secundare, examenul fizic include palparea întregii coloane vertebrale, urmărind prezența edemului, a maselor, a crepitațiilor, a sensibilității crescute sau deformărilor. Funcțiile motorie și senzorială sunt evaluate folosind atingeri ușoare cu degetul sau un ac. La pacientul treaz, se recomandă începerea examinării cu rădăcinile nervoase situate distal de leziune, continuând apoi cranial. Începerea examinării la nivelul zonei cu sensibilitatea pierdută, mergând spre cele cu sensibilitatea păstrată, permite diagnosticul precis al sediului leziunii. Dermatomerele de reținut sunt la nivelul deltoidului (C5), al mamelonului (T4) și al ombilicului (T10). Dacă este posibil, reflexele și funcția motorie trebuie evaluate în vederea determinării forței și simetriei. Mușchii extremităților sunt inervați de segmente spinale ușor identificabile, fiind posibilă determinarea cu precizie a sediului leziunii (Tabelul 9-3).

Leziunile situate deasupra C5 pot afecta nervul frenic, manifestându-se prin simptome precum: respirație abdominală, incapacitatea de a inspira profund și insuficiență respiratorie progresivă. Așa cum a fost precizat anterior, nervul frenic are originea in rădăcinile nervoase spinale C3–C5. La pacienții cu această simptomatologie, trebuie avută în vedere intubația orotraheală precoce.

Leziunile coloanei cervicale și, ocazional, ale coloanei toracale superioare, pot afecta lanțul simpatic, ducând la șoc neurogenic sau spinal, cauzat de pierderea tonusului sfincterului precapilar. Pierderea tonusului simpatic periferic în contextul unui tonus parasimpatic normal, duce la vasodilatație cu hipotensiune. Volumul sanguin al unui adult de 70 kg este de aproximativ 5 L, dar în timpul șocului neurogen acesta poate crește la 15 L, cu hipotensiune, ischemie și afectarea organelor. Tratamentul suportiv inițial constă în resuscitare volemică, pentru creșterea volumului circulant. Daca semnele de ischemie persistă, perfuzia poate fi îmbunătățită prin administrarea de vasopresoare. Clasic, hipotensiunea la pacientul traumatizat se consideră a fi de cauză hemoragică, până la dovezi contrarii, dar leziunile spinale proximale se pot însoți de hipotensiune în absența hemoragiei. Hipotensiunea neînsoțită de tahicardie este frecvent cel mai bun semn pentru a diferenția hipotensiunea cauzată de șocul neurogen de cea din șocul hemoragic. Prezentarea clasică a șocului neurogen include: tetraplegie, hipotensiune, bradicardie și extremități calde. În schimb, șocul hemoragic se prezintă cu extremități palide și reci și tahicardie.

După optimizarea tratamentului, o leziune spinală incompletă are un prognostic mai bun în ceea ce privește recuperarea, parțială sau totală. Leziunile incomplete cuprind sindromul medular central, sindromul medular anterior și sindromul Brown-Sequard (sindromul de hemisecțiune medulară). Sindromul medular central se prezintă cel mai frecvent cu slăbiciune accentuată la nivelul extremităților superioare, comparativ cu cele inferioare, ca rezultat al lezării medulare prin hiperextensie cervicală în prezența unei îngustări preexistente a canalului medular. Este mai des întâlnit la adulții în vârstă cu osteoartrită la nivelul coloanei cervicale.

TABELUL 9-3. Inervația segmentară motorie spinală

Funcție motorie	Grupe de mușchi	Secțiunile măduvei spinării
Extensia umărului	Deltoid	C5
Flexia cotului	Biceps brahial, brahial	C5, C6
Extensia pumnului	Extensorul radial al carpului scurt și lung	C6, C7
Extensia cotului	Triceps brachial	C7, C8
Flexia degetelor	Flexori digitali profunzi si superficiali	C8
Abducția/adducția degetelor	Mușchii interosoşi palmari	C8, T1
Aducția coapsei	Adductor lung și scurt	L2, L3
Extensia genunchiului	Cvadriceps	L3, L4
Dorsiflexia gleznei	Tibial anterior	L4, L5
Extensia primului deget mare	Extensorul lung al halucelui	L5, S1
Flexia plantară a gleznei	Gastrocnemian, solear	S1, S2

Lezarea nervilor, în absența fracturilor cervicale sau toracice, este posibilă cu precădere la copii și vârstnici și este SCIWORA. Aceasta este, de obicei, rezultatul afectării ligamentare sau hiperextensiei cu contuzia sau elongația măduvei. Sindromul medular central este varianta SCIWORA de la adult. Conceptul de SCIWORA a fost dezvoltat înainte ca CT și IRM să fie disponibile pe scală largă, examinarea de bază fiind radiografia standard. Radiografia standard de coloană vertebrală poate omite până la 20% din leziunile osoase, în special pe cele situate în regiunile cervicală inferioară și toracică superioară. Mulți pacienți considerați inițial a avea SCIWORA, prezintă modificări pe CT sau IRM. În prezent, standardul de aur pentru examinarea coloanei vertebrale este reprezentat de CT. Reconstrucția tridimensională a coloanei vertebrale crește acuratețea diagnostică și poate fi efectuată fără prețul unei iradieri suplimentare.

Examinarea leziunilor ligamentare, a contuziilor medulare, a hematoamelor epidurale și a discurilor herniate se realizează, în general, cu ajutorul IRM. Efectuarea acestei investigații necesită ca pacientul să fie stabil hemodinamic și cooperant și oferă informații suplimentare care ghidează tratamentul, îmbunătățind prognosticul.

Excluderea unei leziuni la nivelul coloanei cervicale se poate face în cadrul examinării secundare, dar trebuie amânată la pacientul instabil. Protocoalele folosite (Nexus, Canadian C-spine Rule) permit evaluarea coloanei cervicale și înlăturarea gulerului cervical, fără a fi nevoie de investigații imagistice. Aceste protocoale se aplică însă numai la pacientul conștient, în absența consumului de alcool, droguri sau medicamente antialgice, care poate urma comenzi și nu prezintă dureri sau limitarea mișcărilor la nivel cervical. Toți pacienții care nu îndeplinesc aceste criterii necesită menținerea imobilizării cervicale până la completarea investigațiilor suplimentare. Pacientul necompliant care solicită înlăturarea gulerului cervical trebuie avertizat cu privire la riscul de paralizie, ce poate apărea după îndepărtarea acestuia.

TRAUMATISMELE TORACICE

Traumatismele toracice reprezintă aproximativ 25% din cauzele de mortalitate prin traumă, fiind a doua cea mai frecventă cauză de deces după traumatismele cranio-cerebrale. Leziunile toracice severe pot fi fatale în absența diagnosticului și tratamentului prompt. Acestea includ pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă, hemotoracele masiv și voletul costal. Majoritatea leziunilor toracice pot fi tratate prin manevre relativ simple, cum ar fi asigurarea căii aeriene sau montarea unui tub de dren în cavitatea pleurală. Prin urmare, numai 10–15% din leziunile toracice necesită intervenții chirurgicale cu sternotomie mediană sau toracotomie. Principiile ATLS oferă un protocol sistematizat pentru diagnosticul leziunilor amenințătoare de viață, precum și al celor care se pot solda cu o morbi-mortalitate tardivă ridicată, în absența diagnosticului precoce.

Leziuni amenințătoare de viață decelate la examinarea primară

Pneumotoraxul în tensiune se produce atunci când se acumulează aer sub presiune în interiorul cavității pleurale. Poate apărea ca urmare a traumatismelor toracice închise sau deschise. Pneumotoraxul deschis apare în cadrul traumatismelor penetrante în torace, atunci când orificiul lezional rămâne patent. Acesta permite aerului să pătrundă prin defectul parietal, și nu prin trahee, determinând colabarea plămânului subiacent. Clinic, trecerea aerului prin peretele toracic produce un sunet „de sucțiune", audibil fără stetoscop. Insuficiența respiratorie se produce pe măsură ce crește efortul respirator din cauza aerului care intră prin defectul parietal și împiedică obținerea presiunii negative necesare inspirului. Pneumotoraxul deschis trebuie tratat imediat prin aplicarea unui pansament parțial ocluziv pe leziunea toracică și securizarea acestuia pe trei laturi. Astfel, se creează o valvă cu un singur sens, care permite eliminarea aerului acumulat intrapleural în timpul

expirului, prevenind simultan intrarea acestuia în inspir. În consecință, schimburile gazoase sunt ameliorate. De fapt, această manevră transformă pneumotoraxul deschis într-unul închis. Odată ce pacientul este stabilizat, se montează un tub toracic printr-o incizie separată, pentru a permite reexpansionarea completă a plămânului. Debridarea și închiderea chirurgicală ale plăgii toracice pot fi necesare.

Tamponada cardică este o afecțiune amenințătoare de viață, ce se poate produce printr-un traumatism precordial deschis sau închis. Cel mai frecvent scenariu este acela al unei plăgi prin înjunghiere la marginea sternală stângă, cu lezarea ventriculului stâng. Astfel, sângele care părăsește ventriculul stâng se va acumula în spațiul pericardic non-extensibil, determinând comprimarea ventriculului drept în timpul diastolei și tamponadă cardiacă. Prezentarea clinică cu zgomote cardiace de intensitate scăzută, turgescență jugulară și hipotensiune (triada Beck), la un pacient cu traumatism penetrant în regiunea precordială, este sugestivă pentru tamponada cardiacă. Alte manifestări clinice includ semnul Kussmaul (creșterea distensiei venoase jugulare în inspir) și pulsul paradoxal (scăderea tensiunii arteriale sistolice cu ≥10 mmHg în inspir). Totuși, aceste manifestări sunt destul de variabile, iar absența lor nu poate exclude diagnosticul de tamponadă. Diagnosticul este confirmat prin ecografie FAST (focused assessment with sonography in trauma), care reprezintă metoda de diagnostic principală pentru tamponadă și hemopericard (Figura 9-5). Tratamentul tamponadei cardiace se bazează pe resuscitarea volemică, cu scopul de a crește debitul cardiac, urmată de decompresia chirurgicală imediată și repararea defectului. La pacienții cu tamponadă a căror stare clinică se deteriorează sau care evoluează către stop cardiac, se impune toracotomia de resuscitare. Pericardiocenteza reprezintă o opțiune numai în situațiile în care nu există echipamentele necesare sau o echipă experimentată pentru realizarea toracotomiei de resuscitare, însă este o metodă de temporizare a intervenției chirurgicale cu rate foarte scăzute de succes.

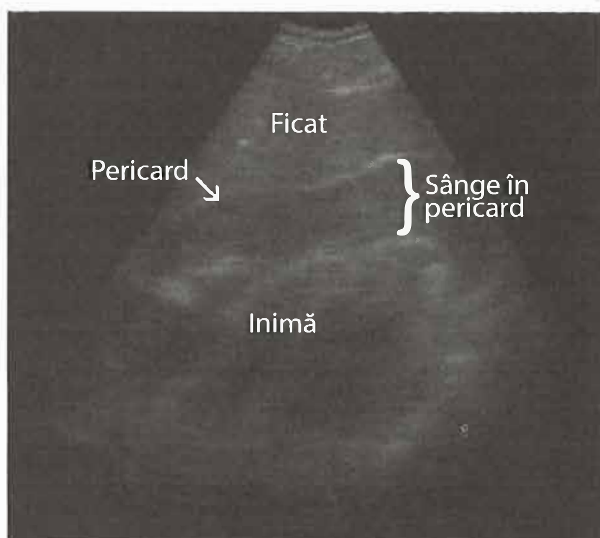


Figura 9-5. Traumatism cardiac penetrant cu hemopericard, vizualizat ecografic la patul pacientului. Se observă cantitatea crescută de sânge din interiorul pericardului.

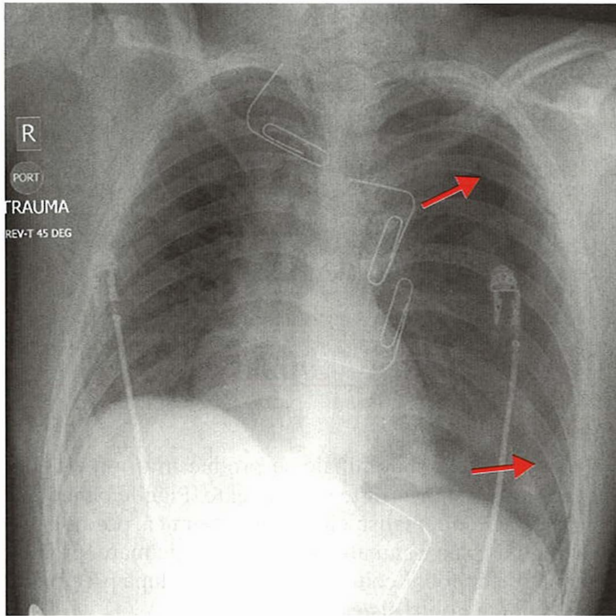
Hemotoraxul masiv este definit ca pierderea a cel puțin 1.500 mL de sânge în spațiul pleural, în timpul primei ore de la traumatism sau pierderea continuă a cel puțin 200 mL de sânge pe oră, pe parcursul primelor 4 ore. Diagnosticul clinic este sugerat de abolirea murmurului vezicular și matitate la percuție și poate fi confirmat prin radiografie toracică. Tratamentul implică drenajul pleural și resuscitarea volemică pentru restabilirea euvolemiei. Toracotomia de control hemoragic este indicată pentru oricare dintre cele 2 criterii de mai sus. Autotransfuzia sângelui pierdut poate fi un adjuvant util în scăderea necesității transfuzionale. Sursa sângerării este reprezentată cel mai frecvent de vasele intercostale și mai rar de leziuni la nivelul parenchimului pulmonar, al mușchilor intercostali, al marilor vase sau de leziuni atriale.

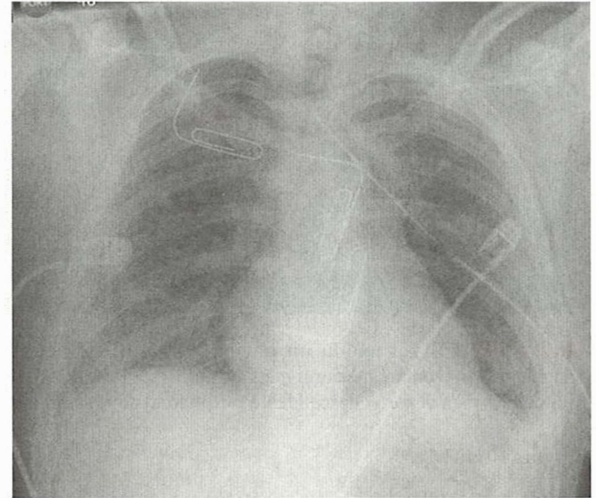
Voletul costal se produce atunci când două sau mai multe coaste adiacente sunt fracturate în două sau mai multe locuri. Astfel, se creează un segment instabil al peretelui toracic, ce se mișcă paradoxal în timpul ciclului respirator. La inspecția toracelui, se observă mișcarea paradoxală a segmentului afectat. La pacientul ventilat cu presiune pozitivă, inspecția este neconcludentă. O leziune frecvent asociată este contuzia parenchimului pulmonar subiacent, apărută ca rezultat al mișcărilor segmentului costal afectat. Contuzia va determina tulburări ale raportului ventilație-perfuzie, fiind cauza principală de hipoxie și hipercapnie la pacientul cu volet toracic. Contuzia pulmonară, alături de durerea provocată de fracturile costale împiedică respirația eficientă. Tratamentul implică măsuri agresive de control al durerii și pleurostomie în caz de pneumo- sau hemotorax asociat. Intubația și ventilația mecanică sunt utilizate la pacienții care dezvoltă insuficiență respiratorie. Lichidele intravenoase se administrează cu precauție deoarece resuscitarea volemică agresivă se asociază cu sechestrarea lichidului în plămânul afectat, ceea ce duce la creșterea dezechilibrului ventilație-perfuzie și la exacerbarea hipoxiei și hipercapniei. Stabilizare chirurgicală a segmentului afectat s-a dovedit a reduce morbiditatea.

Leziuni potențial severe decelate la examinarea secundară

Pneumotoraxul închis se produce atunci când aerul pătrunde în cavitatea pleurală, determinând colabarea plămânului ipsilateral. Aerul provine fie dintr-o leziune toracică penetrantă, fie dintr-o leziune a parenchimului pulmonar sau a arborelui traheo-bronșic. Examenul fizic relevă murmur vezicular diminuat la nivelul plămânului afectat și hipersonoritate la percuție. Diagnosticul se stabilește pe radiografia toracică sau pe ecografia la patul bolnavului. Pneumotoraxul post-traumatic decelat radiologic trebuie tratat prin pleurostomie, care permite reexpansionarea plămânului. Pneumotoraxul care nu poate fi vizualizat pe radiografie, ci doar la examenul CT, necesită monitorizare clinică, uneori fără necesitatea unui drenaj pleural. La pacienții cu pneumotorax vizualizabil CT, care sunt intubați și ventilați cu presiune pozitivă, este necesară plasarea unui tub toracic precoce, pentru a minimiza riscul de pneumotorax în tensiune.

Hemotoraxul se produce atunci când se acumulează sânge sau cheaguri în spațiul pleural. Sursa hemoragiei provine cel mai frecvent din peretele toracic sau din parenchimul pulmonar. Vasele intercostale, atât arteriale cât





A B

Figura 9-6. Pneumotorax stâng după traumatism toracic penetrant. A. Desenul pulmonar este absent la periferia hemitoracelui stâng. **B.** După inserția tubului toracic, plămânul se reexpansionează.

și venoase, pot sângera semnificativ. La examenul fizic se observă abolirea murmurului vezicular și matitate la percuție. La pacientul stabil, radiografia toracică stabilește diagnosticul. Tratamentul implică plasarea unui tub toracic de 36 French (Figura 9-6). Evacuarea adecvată și poziția tubului toracic sunt verificate prin efectuarea unei radiografii postprocedural. Sângele restant trebuie evacuat precoce, în mai puțin de 5 zile, pentru a preveni riscul de infecție (empiem) sau de expansionare pulmonară parțială.

Contuziile aortice (CA) sunt destul de rare, dar cu potențial letal crescut. Se produc prin mecanism de decelerare rapidă, precum în accidentele autovehiculelor sau în căderile de la înălțime. Acestea apar ca rezultat al forței de forfecare ce acționează la joncțiunea dintre arcul aortic mobil și aorta descendentă toracică, imobilă. Compresia directă asupra aortei poate avea, de asemenea, un rol în producerea leziunii. Rupturile în toată grosimea aortei sunt urmate de exsanguinare masivă și deces, în câteva minute de la producerea accidentului. La cei care supraviețuiesc, ruptura este, de obicei, acoperită de adventicea aortei. Este posibilă dezvoltarea unor anevrisme sau a lambourilor intimale. CA este sugerată de lărgirea mediastinului (>8 cm) pe radiografia toracică. Alte semne radiologice cuprind: creșterea opacității mediastinale, condensare apicală, ștergerea conturului arcului aortic, deplasarea inferioară a bronhiei primitive stângi, deplasarea traheei spre dreapta, obliterarea ferestrei aorto-pulmonare, devierea tubului nazogastric, hemotorax stâng și fracturi la nivelul primei sau al celei de-a doua coaste (Figura 9-7). Totuși, absența acestor semne nu exclude o leziune aortică, fiind necesar un examen CT cu substanță de contrast la pacienții cu suspiciune de CA (Figura 9-8). Netratate, majoritatea leziunilor aortice evoluează către ruptură completă și deces. Tehnicile endovasculare (TVAR) au înlocuit metodele clasice de reparare prin toracotomie stângă postero-laterală. Atunci când grefa obstruează vasele intercostale, cu ischemia măduvei spinării, poate să apară paraplegia. Ocazional, refacerea defectului aortic este întârziată din cauza severității altor leziuni sau a comorbidităților. În aceste cazuri, se impune controlul agresiv al tensiunii arteriale (TA), pentru a scădea riscul de ruptură aortică.

Fracturile costale reprezintă cea mai frecventă leziune toracică provocată de traumatismele închise. Coastele fracturate sunt identificate la examenul clinic ca puncte sensibile la palpare de-a lungul coastei. Acestea se pot vizualiza sau nu pe radiografia toracică. CT-ul toracic are o sensibilitate crescută pentru diagnosticul fracturilor costale, dar este indicat rareori în acest scop. Localizarea

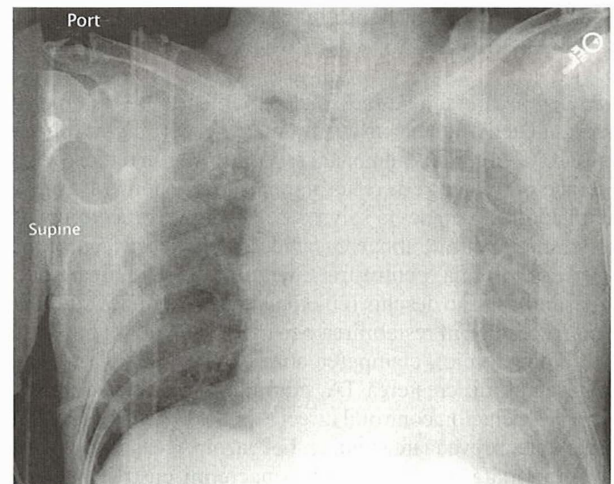


Figura 9-7. Radiografie toracică la un pacient cu contuzie aortică. Mediastinul este lărgit marcat, conturul arcului aortic este anormal, condensarea apicală este prezentă, traheea este deviată către dreapta, sunt prezente fracturi ale coastelor superioare și se remarcă prezența hemotoraxului stâng.

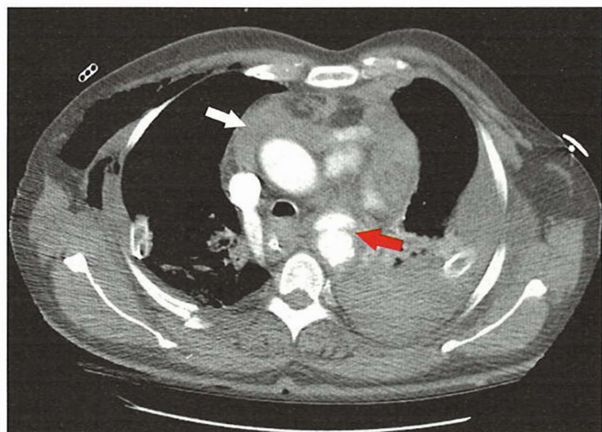


Figura 9-8. CT toracic la un pacient cu contuzie aortică. Sângele este prezent în interiorul mediastinului (*săgeata albă*) și un pseudoanevrism al aortei descendente este marcat de *săgeata roșie*.

fracturilor costale ajută la diagnosticarea leziunilor asociate. Cum este menționat mai sus, fractura primelor 3 coaste este asociată cu leziuni aortice sau ale vaselor mari. Fracturile coastelor de la mijlocul toracelui se asociază frecvent cu contuzii pulmonare și/sau hemotorax. Fracturile de la nivelul coastelor inferioare se pot însoți de leziuni diafragmatice, hepatice sau splenice. Managementul fracturilor costale se bazează pe analgezia adecvată, pentru a permite oxigenarea corespunzătoare, ventilație și evacuarea secrețiilor. Pacienții tineri cu una sau două fracturi costale pot fi tratați cu antialgice orale și externați din departamentul de urgențe. Pacienții vârstnici, precum și cei cu fracturi costale multiple, necesită, în general, internare. Analgezia intravenoasă controlată de pacient și cateterizarea epidurală sunt metode eficiente de control al durerii și de prevenire a intubației. Scopul tratamentului este evitarea imobilizării toracelui din cauza durerii, întrucât aceasta împiedică evacuarea secrețiilor, cu atelectazie și pneumonie consecutive. Fracturile costale multiple se însoțesc de un prognostic mai prost la vârstnici, față de pacienții mai tineri.

Toracotomia în departamentul de urgențe

Pacienții care se prezintă în departamentul de urgențe cu șoc sau activitate electrică fără puls, deseori nu răspund la resuscitarea cardio-pulmonară și volemică. În anumite cazuri, toracotomia stângă de resuscitare poate fi benefică și trebuie considerată o manevră salvatoare de viață. Toracotomia de resuscitare permite atingerea rapidă a unor obiective, precum: pericardiotomia, pentru tratamentul tamponadei cardiace, masajul cardiac deschis (cu eficacitate superioară compresiilor toracice în restabilirea perfuziei, mai ales la pacienții cu hipovolemie), clamparea aortei descendente la nivelul diafragmului, creșterea TA, administrarea intracardiacă a medicamentelor, controlul direct al hemoragiei intratoracice și, eventual, evacuarea unui embol gazos. Această procedură trebuie luată în considerare la pacienții cu traumatisme deschise, ce au încetat să prezinte semne vitale cu mai puțin de 15 minute înainte de sosirea în departamentul de urgențe. Pacienții cu tamponadă cardiacă, instabili, care nu pot fi transportați către sala de operație, sunt de asemenea candidați pentru toracotomia de resuscitare. Pe de altă parte, pacienții cu stop cardiac prelungit după traumatism penetrant, cu traumatism închis masiv și stop cardiac sau cu activitate electrică fără puls din faza prespitalicească nu au beneficii în urma toracotomiei de resuscitare. Toracotomia de resuscitare nu trebuie efectuată în absența unui chirurg cu experiență în tratamentul leziunilor toracice complexe. Potrivit majorității studiilor, cea mai înaltă rată de supraviețuire în urma toracotomiei de resuscitare se întâlnește în cazul traumatismelor prin înjunghiere la nivelul cordului drept, cu valori între 1 și 10% chiar și în aceste cazuri.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Generalități

Traumatismele abdominale se produc în urma plăgilor penetrante sau prin forțe contondente. Plăgile penetrante apar în urma traumatismelor cu energie mică, produse prin înjunghiere și a traumatismelor cu energie mare, produse prin arme de foc. Leziunile închise apar după precipitări, agresiuni, zdrobiri și accidente rutiere.

Hipotensiunea arterială inexplicabilă la un pacient traumatizat ridică imediat suspiciunea unei leziuni intraabdominale. Hemoragia intra-abdominală cu risc vital determină frecvent șoc hemoragic și trebuie luată în considerare în cursul evaluării primare. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale.

Considerații anatomice

Abdomenul este împărțit în mai multe regiuni (Figura 9-9). Flancul este definit ca regiunea aflată între linia axilară anterioară și cea posterioară, coastele inferioare și creasta iliacă. Abdomenul posterior este delimitat de procesele spinoase, linia axilară posterioară, coastele inferioare și creasta iliacă. Regiunea lombară este delimitată de procesele spinoase, linia axilară posterioară, coastele inferioare și osul iliac. Leziunile apărute în oricare dintre aceste zone pot implica cavitatea peritoneală și/sau retroperitoneul. Organele intraabdominale sunt parțial protejate de rebordul costal, pelvis, coloana vertebrală lombară, precum și de musculatura peretelui abdominal. Pancreasul, rinichii, vezica urinară, aorta, vena cavă inferioară, duodenul, colonul ascendent, descendent și rectul sunt situate retroperitoneal.

Localizarea, volumul și dimensiunea acestor organe determină un model lezional observat atat în cazul leziunilor penetrante cât și în contuzii. De exemplu, leziunile penetrante la pacientele gravide în trimestrul al treilea pot implica uterul și/sau fătul. În cazul plăgilor penetrante, cel mai frecvent sunt afectate intestinul subțire și mezenterul. În timpul decelerării bruște în accidentele rutiere, splina și ficatul au o mobilitate sporită comparativ cu organele cavitare, fiind frecvent lezate.

Evaluarea primară

Istoricul și mecanismul de producere al unei leziuni traumatice sunt importante în determinarea localizării leziunii și a riscului relativ. Aceste informații pot fi obținute rapid de către personalul medical în etapa prespitalicească, când pacientul este transportat pe targă. Examinarea începe cu o expunere completă și inspecția amănunțită a abdomenului, a flancurilor și a spatelui. Identificarea cicatricilor vechi, a echimozelor, a leziunilor prin înțepare, a lacerațiilor, a

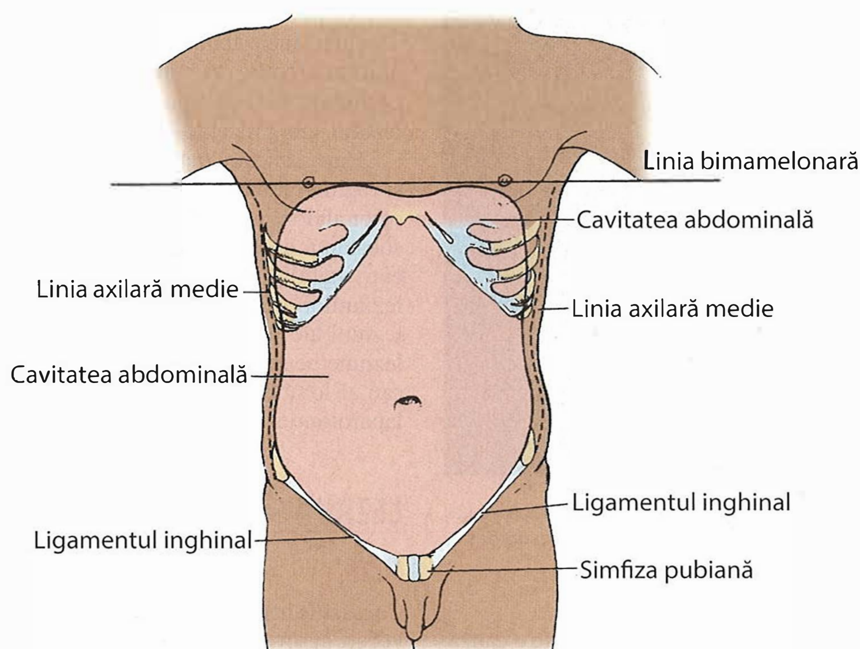


Figura 9-9. **Reperele de suprafață ale cavității abdominale.**

asimetriei și distensiei abdominale oferă indicii despre organele afectate.

Palparea abdomenului la pacienții traumatizați este esențială, dar poate fi înșelătoare la cei care au consumat alcool, droguri, au traumatisme cerebrale sau sunt în șoc. Palparea poate decela sensibilitate abdominală localizată sau difuză, semne de iritație peritoneală, distensie abdominală secundară hemoragiei intra-abdominale și defecte fasciale sau musculare ale peretelui abdominal. La examinarea pelvisului sunt urmărite instabilitatea osoasă si durerea. Trebuie efectuate examene abdominale seriate pentru decelarea leziunilor ascunse. Tușeul rectal este recomandat când se suspectează fracturi ale pelvisului sau leziuni intra-abdominale.

Instrumente adjuvante în stabilirea diagnosticului

În cazul în care nu se decelează nicio leziune uretrală, iar prostata poate fi palpată prin tușeu rectal, montarea unui cateter urinar este utilă pentru a ghida resuscitarea volemică și pentru a evidenția hematuria în leziunile renale sau ale vezicii urinare. O radiografie abdomino-pelvină efectuată în decubit poate fi utilă pentru a determina prezența și localizarea gloanțelor sau a altor corpuri străine (Figura 9-10). Ecografia abdominală FAST este o metodă rapidă și ușor de efectuat ce a înlocuit lavajul peritoneal diagnostic, în evaluarea sângerării intraperitoneale. FAST evaluează lichidul liber din abdomen și pericard folosind incidențe ecografice ale cadranelor superioare drepte și stângi, ale pericardului și pelvisului (Figura 9-11). Aceasta are o acuratețe diagnostică ridicată în multe situații și poate fi efectuată fără probleme de către chirurg, medicul de urgență sau radiolog.

Evaluarea CT este standardul de aur în diagnosticul leziunilor organelor intraperitoneale sau retroperitoneale la pacienții stabili hemodinamic.

Tratamentul chirurgical

Un pacient ce a suferit o contuzie abdominală, hipotensiv și aresponsiv la resuscitarea volemică, este considerat a avea hemoragie intra-abdominală până la dovezi contrarii. Leziunile medulare sau neurologice pot provoca hipotensiune,

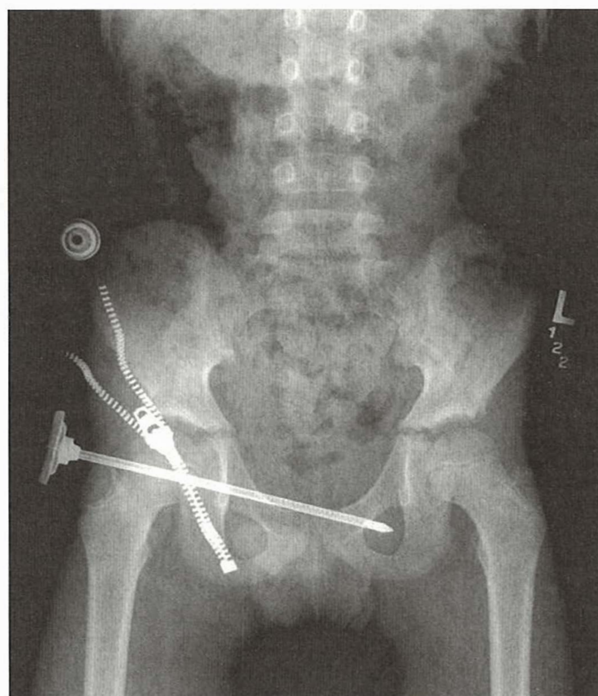


Figura 9-10. **Traumatism penetrant cu impactarea unui corp străin.** Radiografia simplă evidențiază traiectul cu sugestiv pentru penetrarea în peritoneu și lezarea organelor pelvine.

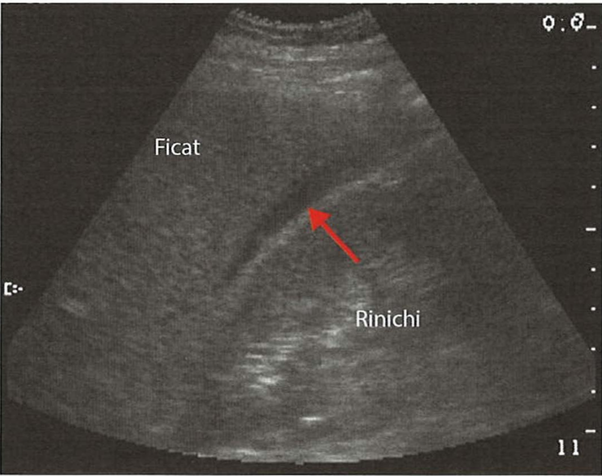


Figura 9-11. Examniare FAST pozitivă. Se observă prezența sângelui hipoecogen (*negru* [*săgeată*]) în spațiul Morison, între ficat și rinichiul drept.

însă hemoragia intra-abdomială necontrolată este o cauză mult mai frecventă. Cea mai frecventă sursă de sângerare este reprezentată de splină și/sau ficat. În aceste situații, este necesară instituirea rapidă a tratamentului chirurgical.

Plăgile penetrante cu peritonită impun laparotomia, având în vedere incidența foarte mare a leziunilor viscerale. În plăgile prin împușcare, gloanțele pot ricoșa și se pot fragmenta, astfel încât nu trebuie presupus niciodată că traiectul leziunii urmează o linie dreaptă. Pacienții stabili hemodinamic, cu leziuni penetrante la nivelul hipocondrului drept sau în regiunea toraco-abdominală dreaptă, trebuie tratați conservator când ficatul este singurul organ lezat. În plus, pacienții stabili fără semne de peritonită pot avea leziuni limitate la peretele abdominal. Examinarea CT reduce necesitatea efectuării laparotomiilor exploratorii. Traumatismele abdominale de intensitate mică, produse de obiecte ascuțite, trebuie, de asemenea, evaluate pentru a exclude leziuni fasciale și/sau ale peritoneului. Când aceste leziuni sunt prezente, se impune laparotomia.

Managementul traumatismelor penetrante ale flancurilor și regiunii lombare produse prin arme de foc este similar celor abdominale, însă în aceste situții examinarea CT cu substanță de contrast administrată oral și rectal la pacienții stabili asigură o acuratețe crescută în identificarea leziunilor. Aceste traumatisme produc mult mai frecvent leziuni ale organelor retroperitoneale. Orice pacient cu leziune penetrantă la nivelul abdomenului, al flancurilor sau al lombei și cu hipotensiune arterială trebuie supus laparotomiei în vederea opririi hemoragiei.

LEZIUNI SPECIFICE DE ORGAN

Ficat

Contuziile hepatice sunt clasificate de la I la VI din punct de vedere al severității, leziunile de grad I fiind reprezentate de hematoame capsulare mici sau dilacerări parenchimatoase <1 cm în profunzime, iar leziunile de grad VI de avulsia pediculului hepatic (Tabelul 9-4). Majoritatea leziunilor hepatice sunt autolimitate. Scanarea CT este modaliatea de diagnostic preferată la pacienții stabili hemodinamic, furnizează detalii anatomice și stabilește cu precizie gradul lezional (Figura 9-12). Hemoragia activă, evidențiată prin extravazarea substanței de contrast, poate necesita embolizare. Leziunile hepatice de grad mare, inclusiv cele ce implică venele hepatice sau segmentul retrohepatic al venei cave, necesită intervenție chirurgicală de urgență și inițierea strategiei de control lezional, menționată în subcapitolele următoare.

TABELUL 9-4. Gradul leziunilor hepatice

Grad[a]		Descrierea leziunilor
I	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, <10% din suprafață
	Dilacerare	Ruptură capsulară, fără sângerare, < 1 cm în profunzime
II	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, 10–50% din suprafață Intraparenchimatos, neexpansiv, <10 cm în diametru
	Dilacerare	Ruptură capsulară, sângerare active; 1–3 cm profunzime în parenchim, <10 cm în lungime
III	Hematom	Subcapsular, >50% din suprafață sau în expansiune; hematom subcapsular rupt cu sângerare activă; hematom intraparenchimatos >10 cm sau în expansiune
	Dilacerare	>3 cm profunzime în parenchim
IV	Hematom	Hematom intraparenchimatos rupt cu sângerare activă
	Dilacerare	Ruptură parenchimatoasă implicând 25–75% din lobul hepatic sau 1–3 segmente din același lob
V	Dilacerare	Ruptură parenchimatoasă implicând >75% din lobul hepatic sau >3 segmente din același lob
	Vascular	Leziuni venoase juxtahepatice (ex. vena cavă retrohepatică/vena hepatică centrală)
VI	Vascular	Avulsia hepatica

[a]*Se adaugă un grad pentru leziunile multiple până la gradul III.*

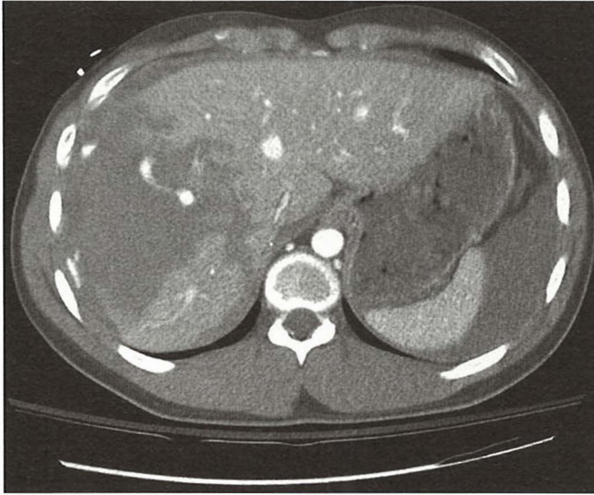


Figura 9-12. Examinarea CT a abdomenului la un pacient cu traumatism abdominal închis și leziuni hepatice extinse.

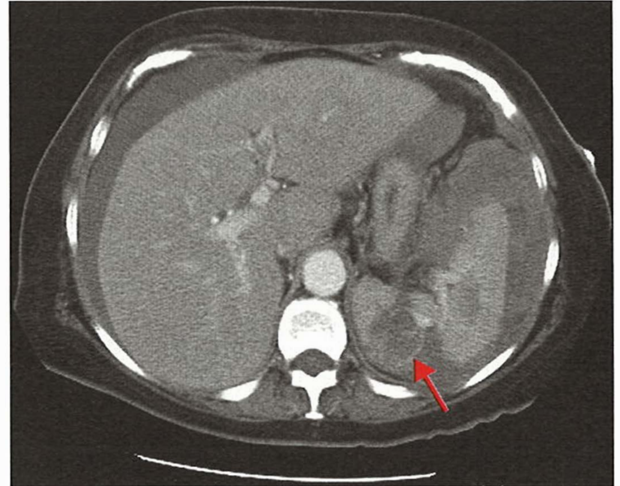


Figura 9-13. Leziune splenică, demonstrată pe CT-ul abdominal. Este prezent hemoperitoneul difuz.

Splina

Splina este frecvent afectată în contuziile abdominale. Ca și în cazul ficatului, leziunile splenice sunt clasificate de la I la VI, leziunile de grad mai mare necesitând mai frecvent intervenții terapeutice (Tabelul 9-5). Conservarea splinei este un deziderat, însă această decizie trebuie pusă în balanță cu riscul hemoragic și cel de deces. Scanarea CT permite stabilirea gradului leziunilor splenice și depistarea eventualelor leziuni concomitente. Managementul terapeutic nonchirurgical este preferat la pacienții stabili hemodinamic, în special la cei cu leziuni splenice de grad scăzut (Figura 9-13). Eșecul tratamentului nonchirurgical, semnalat prin sângerarea recurentă și apariția semnelor de peritonită, indică laparotomia de urgență sau embolizarea. Leziunile splenice cu sângerare activă și hipotensiune arterială necesită fie splenorafie, fie splenectomie totală. Pacienții stabili hemodinamic, ce prezintă extravazarea substanței de contrast IV la scanarea CT în dinamică, pot fi tratați prin angioembolizare în vederea conservării splinei (Figura 9-14). Pacienții splenectomizați vor fi vaccinați împotriva bacteriilor încapsulate precum pneumococul și meningococul, pentru a reduce riscul de infecții potențial fatale, ce pot apărea la pacienții splenectomizați.

Pancreas

Leziunile pancreasului sunt mai puțin frecvente datorită localizării sale retroperitoneale. Această localizare îngreunează examinarea clinică a acestuia. Astfel, oricărui pacient ce prezintă un traumatism contuziv important la nivelul toracelui inferior sau abdomenului superior, trebuie să i se efectueze o scanare CT pentru a depista precoce posibilele

TABELUL 9-5. Gradul leziunilor splenice

Grad[a]		Descrierea leziunilor
I	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, <10% din suprafață
	Dilacerare	Ruptură capsulară, fără sângerare, <1 cm în profunzime
II	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, 10–50% din suprafață Intraparenchimatos, neexpansiv, <5 cm în diametru
	Dilacerare	Ruptură capsulară, sângerare active; 1–3 cm profunzime în parenchim ce nu include un vas trabecular
III	Hematom	Subcapsular, >50% din suprafață sau expansiv; hematom subcapsular rupt cu sângerare activă; hematom intraparenchimatos >5 cm sau expansiv
	Dilacerare	>3 cm profunzime în parenchim sau implicând vase trabeculare
IV	Hematom	Hematom intraparenchimatos rupt cu sângerare activă
	Dilacerare	Dilacerări ce implică vase segmentare sau hilare, ce produc devascularizări majore (>25% din splină)
V	Dilacerare	Splină complet dilacerată
	Vascular	Leziune vasculară hilară, care devascularizează splina

[a]Se adaugă un grad pentru leziunile multiple până la gradul III.

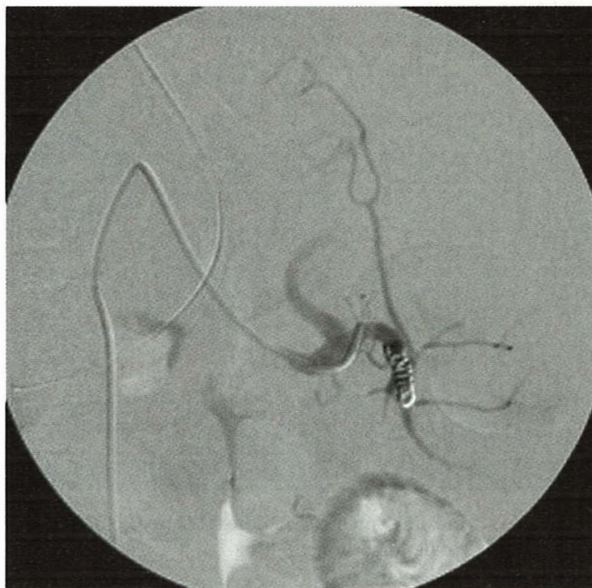


Figura 9-14. Embolizare angiografică a hemoragiei splenice post traumatism abdominal închis. Au fost plasate spirale metalice în interiorul arterei splenice.

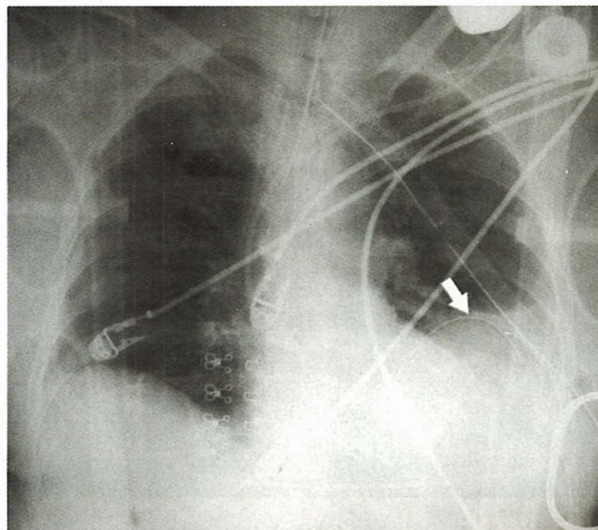


Figura 9-15. Ruptură diafragmatică stângă prin trumatism închis. Tubul nasogastric se vizualizează la nivelul hemitoracelui stâng (*săgeată*).

leziuni, în special cele de pancreas. Transecția corpului pancreatic poate apărea prin compresia acestuia pe coloana vertebrală. Când leziunea parenchimatoasă este localizată la stânga arterei mezenterice superioare, se va practica pancreatectomie distală cu sau fără conservarea splinei. Leziunile de cap de pancreas pot fi o provocare în ceea ce privește atitudinea terapeutică. Managementul terapeutic inițial cuprinde controlul sângerărilor și drenajul peripancreatic. Leziunile pancreatice mici, ce nu interesează ductul pancreatic principal, pot fi tratate prin drenaj. Leziuni ale pancreasului pot apărea și în traumatismele lombare produse prin înjunghiere. Evaluarea leziunilor se face prin scanare CT, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică (MRCP) și colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP).

Diafragm

Rupturile diafragmului se întind, de obicei, de la nivelul joncțiunii gastroesofagiene (GE) până la porțiunea tendinoasă a centrului diafragmatic. Rareori, o contuzie poate produce avulsia completă a inserției musculare posterioare de la nivelul coastelor (Figura 9-15). Repararea se poate face printr-o sutură cu fire separate sau continuă pentru a reduce riscul de recurență. O atenție sporită trebuie acordată ramurilor nervului frenic, ce pot fi lezate iatrogen.

Traumatismele penetrante diafragmatice de intensitate redusă pot sa nu producă peneumotorax sau leziuni peritoneale. Leziunile hemidiafragmului stâng sunt în mod particular problematice din cauza riscului crescut de herniere și de încarcerare a organelor la acest nivel, dacă defectul nu este reparat. În plus, traumatismele hemidiafragmului stâng asociază frecvent și leziuni ale stomacului, colonului, splinei și intestinului subțire. Din păcate, leziunile diafragmatice de mici dimensiuni sunt greu de diagnosticat pe CT. Din aceste motive, în cazul plăgilor penetrante la nivelul regiunii toraco-abdominale stângi, se impune un prag scăzut de indicare a laparoscopiilor și toracoscopiilor diagnostice. Leziunile de mici dimenisiuni ale hemidiafragmului drept pot fi tratate nonchirurgical, riscul de herniere fiind minim datorită interpoziției ficatului.

Rinichi

La fel ca în cazul pancreasului, rinichiul este relativ protejat împotriva traumatismelor abdominale datorită localizării sale retroperitoneale, dar și datorită fasciei Gerota. Contuziile renale necesită rareori intervenție chirurgicală, cu excepția cazurilor în care este lezată uretra sau pelvisul renal. Nefrectomia este necesară în leziunile parenchimatoase extinse (gradul IV sau mai mare) sau când leziunea interesează hilul renal. Leziunile penetrante sunt adesea autolimitate, excepție făcând cele ce interesează și vasele. Cateterul Foley trebuie menținut pentru 7–10 zile, sau până când hematuria se remite.

Intestinul subțire și mezenterul

Contuziile ce produc perforația intestinului subțire pot să apară ca rezultat al compresiei sau prin avulsia mezenterului și a vaselor sangvine. Contuzia peretelui intestinal poate determina o perforație întârziată. Prezența la nivel abdominal a „semnelor de centură de siguranță" se asociază cu un risc crescut de leziuni intestinale. Hemoragia cu origine în arcadele vasculare mezenterice poate să apară în urma leziunilor prin decelerare și trebuie suspectată când imaginea CT evidențiază lichid intra-abdominal în lipsa altor leziuni ale organelor solide. Intestinul subțire și mezenterul sunt frecvent lezate în traumatismele produse prin înjunghiere sau împușcare. Repararea este în general facilă și presupune închiderea defectului intestinal printr-o sutură cu fir resorbabil sau neresorbabil. Sutura mecanică cu stapler sau rezecția cu anastomoză sunt indicate în cazul leziunilor ce implică mezenterul.

Colonul

Traumatismele colonului, de intensitate mică sau mare, produse de proiectile, pot fi adesea reparate prin sutură primară. Leziunile mai extinse, ce interesează și mezenterul, necesită

rezecție și anastomoză. Colostomia este rareori necesară. În leziunile rectului extraperitoneal se ia în considerare devierea tranzitului până la vindecarea acestora, pentru a preveni sepsisul cu punct de plecare perineal. Pacienții cu traumatisme colonice ce asociază multiple alte leziuni organice sau șoc prezintă un risc crescut de apariție a fistulei anastomotice, astfel încât, în această situație, este preferată colostomia temporară.

Controlul lezional

Pacienții care prezintă șoc și hipotensiune arterială au indicație de laparotomie în vederea controlului hemoragiei și/sau contaminării. Aceasta este frecvent cunoscută ca laparotomie de control lezional. „Triada letală", ce include hipotermia, acidoza și coagulopatia, poate fi agravată în cursul operațiilor de lungă durată și este fatală în majoritatea cazurilor, dacă nu este tratată. Controlul hemoragiei cu risc vital imediat poate fi obținut prin suturarea vaselor sangvine lezate și izolarea organelor solide cu câmpuri. Segmentele intestinale lezate pot fi rezecate și lăsate în discontinuitate, pentru a reduce timpul operator. De obicei, chirurgia de control lezional durează între 60 și 90 de minute, fiind urmată de admisia rapidă a pacientului într-o unitate de terapie intensivă pentru continuarea resuscitării, încălzire și corectarea coagulopatiei. Odată stabilizat, după aproximativ 12–48 de ore de la prezentare, pacientul revine în sala de operație pentru îndepărtarea câmpurilor hemostatice, reconstrucția tractului gastrointestinal și rezolvarea definitivă a celorlalte leziuni.

Sindromul de compartiment abdominal

Resuscitarea volemică agresivă cu soluții cristaloide poate determina sechestrarea lichidiană în retroperitoneu și cavitatea peritoneală (spațiul trei). Când presiunea intra-abdominală crește peste 25 mmHg și asociază insuficiență de organ, se ridică suspiciunea dezvoltării sindromului de compartiment abdominal (SCA). SCA compromite vascularizația organelor intraperitoneale și retroperitoneale. Reducerea excursiilor diafragmatice este evidențiată prin creșterea presiunii în căile aeriene, reducerea volumului curent, hipoxie, și eventual, hipercapnie. Când nu este tratat sau există o întârziere în diagnosticare, SCA determină insuficiență multiplă de organe (MODS-multiple organ dysfunction syndrome), frecvent fatală. Scăderea diurezei, creșterea presiunii în căile aeriene și creșterea presiunii intra-abdominale formează triada clinică reprezentativă pentru SCA. Diagnosticul este facilitat de măsurarea presiunii la nivelul vezicii urinare, ce corespunde indirect presiunii intraperitoneale. Tratamentul este reprezentat de decompresia promtă printr-o incizie pe linia mediană. Această incizie permite decompresia rapidă și normalizarea funcției pulmonare. Perfuzia renală se ameliorează și diureza crește. Cavitatea abdominală și fascia pot fi adesea închise după remiterea edemului visceral, dar uneori poate fi necesară îngrijirea îndelungată a plăgii, grefă de piele sau utilizarea unor tehnici complexe de închidere a abdomenului.

FRACTURILE BAZINULUI

Pentru a fractura oasele bazinului, este necesară o forță traumatică semnificativă, așa cum se întâlnește în accidentele rutiere prin coliziunea a 2 autoturisme sau a unui autoturism

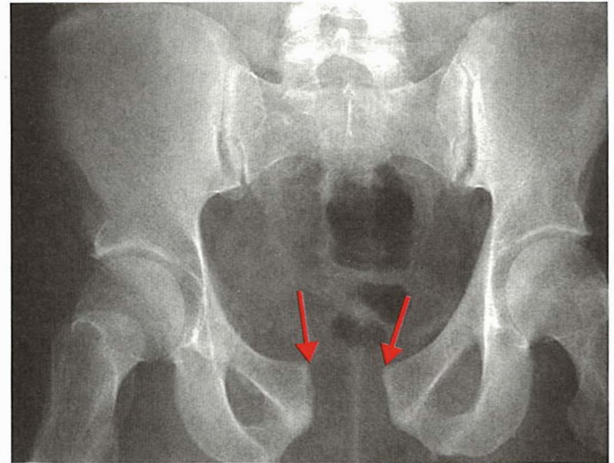


Figura 9-16. Fractura tip carte deschisă produsă prin mecanism lezional de compresie antero-posterioară.

și un pieton, precum și în precipitările de la mare înălțime. Tipurile de fractură sunt în general clasificate în funcție de mecanismul lezional: compresie antero-posterioară (AP), compresie laterală (CL) sau forfecare verticală. Din cele trei, mecanismul de compresie laterală este cel mai frecvent și cel mai stabil deoarece se însoțește de o rată mică de rupturi ligamentare la nivelul articulației sacroiliace. Compresia AP (Figura 9-16) este cunoscută și ca fractură tip „carte deschisă", în care se produce ruptura traumatică a simfizei pubiene, distanțarea aripilor iliace, cu rupturi ligamentare sacroiliace variabile. Aspectul imagistic al bazinului nu indică întotdeauna gradul distanțării osoase apărut la impactul inițial. Cel mai rar, dar și cel mai instabil mecanism de fractură a bazinului este cel prin forfecare verticală, produs printr-o forță verticală puternică, ce poate desprinde bazinul de coloană sau produce o fractură a aripii iliace. Acest tip de fractură se asociază frecvent cu alte leziuni abdominale, pelvine sau vasculare.

Fracturile bazinului pot fi indicate de anamneză și de examenul obiectiv. Dacă pacientul este conștient, durerea este de obicei prezentă, în special la palpare. Se pot observa echimoze la nivelul abdomenului inferior, coapselor, feselor sau în regiunea lombară. Pelvisul osos trebuie palpat manual, cu grijă, pentru a evidenția sensibilitatea, diformitatea (precum lărgirea simfizei pubiene) sau mișcarea la compresiunea ușoară. Examinarea trebuie să includă inspecția perineului pentru răni deschise, reprezentative pentru fracturi deschise de bazin. Trebuie evaluate alinierea și discrepanța de lungime a membrelor inferioare, precum și durerea de la nivelul bazinului la mobilizarea acestora. La pacienții simptomatici, se efectuează o radiografie de bazin. CT-ul spiral este o modalitate de evaluare atât a pelvisului osos, cât și a structurilor interne pelvine. Extravazarea contrastului intravenos este un semn de hemoragie activă și impune angioembolizarea. CT-ul permite, de asemenea, evaluarea tractului genito-urinar inferior. Hemoragiile asociate fracturilor de bazin au drept surse marginile de fractură, plexul venos presacrat sau, la aproximativ 10% dintre pacienți, un vas arterial.

Din cauza energiei cinetice înalte necesară rupturii inelului osos pelvin, se impune evaluarea rapidă a altor surse posibile de sângerare. Sângerarea din marginile

fracturii sau din venele mici de la nivelul pelvisului poate fi minimizată prin stabilizarea bazinului. Există câteva metode simple de stabilizare, de la bandajarea strânsă a bazinului până la fixatoare externe. Aceste metode sunt eficiente în restabilirea alinierii oaselor bazinului, în special în cazul fracturilor prin compresie AP. Sângerările active din sursă arterială necesită intervenție chirurgicală. Ca regulă generală, explorarea chirurgicală nu este cea mai bună opțiune pentru controlul hemoragiilor pelvine. Explorarea chirurgicală prin deschiderea peritoneului anulează compresia hematomului retroperitoneal care ținea sub control hemoragia venoasă. Dacă pacientul este operat pentru alte leziuni, cum ar fi o ruptură splenică, hematomul pelvin poate fi împachetat în câmpuri de laparotomie. Metoda optimă de control al hemoragiei arteriale este embolizarea pe cateter.

Datorită raportului vezicii urinare și prostatei cu oasele pubiene, acestea pot fi lezate în fracturile de bazin; lezarea lor este, în general, indicată de prezența hematuriei. Traumatismele închise pot produce două tipuri de leziuni vezicale, respectiv dilacerări intra- și extraperitoneale. Leziunile extraperitoneale se produc prin acțiunea ligamentelor ce leagă vezica de oasele bazinului, care sfâșie peretele vezical. Diagnosticul se stabilește pe baza cistografiei care demonstrează extravazarea în retroperitoneu. Tratamentul constă în decompresia vezicii cu un cateter Foley, până la vindecarea leziunii, în general timp de 7–10 zile. Traumatismele închise, produse asupra vezicii pline, determină ruptura intraperitoneală a domului vezical. Diagnosticul se stabilește pe baza cistografiei CT, care arată extravazarea intraperitoneală a substanței de contrast. Acest tip de leziune poate fi asociat sau nu cu fracturi de bazin. Leziunile intraperitoneale ale vezicii urinare necesită explorare și reparare chirurgicală. Leziunile uretrale se manifestă tipic prin hematom scrotal, prezența sângelui la nivelul meatului uretral și prin absența sau malpoziția prostatei la tușeul rectal. Înainte de montarea sondei Foley, este necesară efectuarea unei uretrografii. Trecerea în orb a sondei Foley la pacientul cu o ruptura parțială de uretră poate duce la agravarea leziunii sau la o ruptură completă. Imposibilitatea montării sondei necesită consult urologic pentru managementul definitiv. Uretra poate fi lezată și în mod direct, prin traumatisme penetrante sau prin traumatisme închise precum cele din căderea în poziție călare.

TRAUMATISMELE PENETRANTE LA NIVELUL GÂTULUI

Gâtul este o regiune anatomică complexă, cu structuri esențiale vasculare, neurologice și aerodigestive, cuprinse în interiorul unui spațiu foarte mic. Orice plagă care afectează mușchiul platisma se însoțește de riscul lezării marilor vase, a traheei, a esofagului sau a măduvei spinării și, deci, necesită evaluări suplimentare. Pentru evaluarea clinică și managementul leziunilor penetrante, regiunea anterioară a gâtului (de la linia mediană până la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian) este împărțită în trei zone, ilustrate în Figura 9-17.

Evaluarea inițială a pacienților cu traumatisme penetrante la nivelul gâtului este determinată de examenul fizic și de statusul fiziologic. Șocul și semnele clare de lezare a

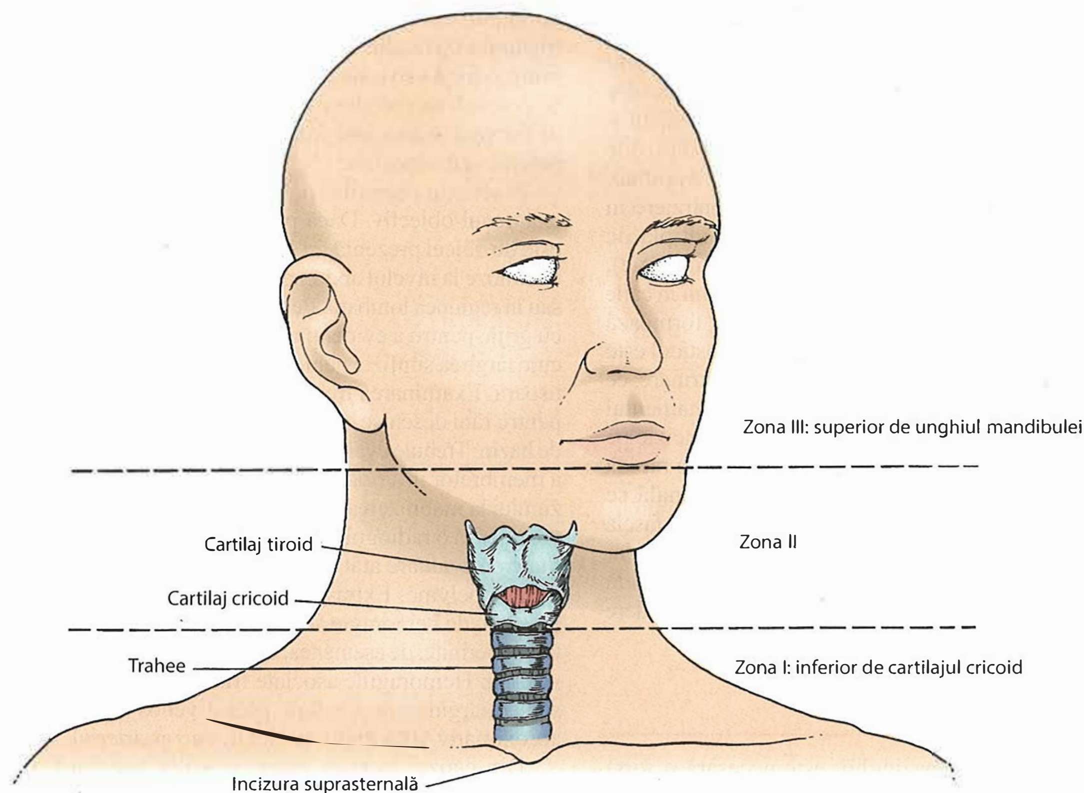


Figura 9-17. Zonele gâtului.

oricăreia dintre structurile vitale cuprinse în zonele I și II necesită explorare chirurgicală imediată pentru controlul hemoragiei. La pacientul stabil hemodinamic, se practică o abordare mai selectivă a leziunilor atât din zona I, cât și din zona III, datorită dificultăților în examinarea și expunerea chirurgicală a structurilor din aceste zone. Controversele continuă să se centreze în jurul pacienților stabili hemodinamic, cu leziuni la nivelul zonei II, fără semne sau simptome sugestive pentru o leziune majoră. Evaluarea clasică include angiografia, bronhoscopia și esofagoscopia împreună cu esofagografia.

Există o creștere a dovezilor din literatură ce susțin folosirea CT-ului cu substanță de contrast în evaluarea traumatismelor penetrante de la nivelul gâtului. Câteva studii prospective, care evaluează utilizarea angiografiei CT pentru traumatismele penetrante de la nivelul gâtului, au demonstrat o sensibilitate aproape de 100% și o valoare predictivă negativă de peste 90%. Una din limitările recunoscute în folosirea CT-ului pentru evaluarea traumatismelor penetrante la nivelul gâtului este dificultatea de a determina traiectul leziunilor produse de cuțite. Mai exact, leziunile faringo-esofagiene mici sunt dificil de detectat la examenul CT. În ciuda acestor limitări, literatura susține creșterea rolului CT-ului în evaluarea pacienților stabili cu traumatisme penetrante în oricare din zonele anterioare ale gâtului.

Leziunile tractului aero-digestiv

Leziunile tractului aero-digestiv se întâlnesc în 10% din traumatismele penetrante la nivelul gâtului. Managementul căilor aeriene este primordial. Necesitatea unei căi aeriene chirurgicale (cricotiroidotomia) trebuie considerată la orice pacient care poate avea calea aeriană subțiată sau compromisă.

Metoda preferată pentru evaluarea unei leziuni de la nivelul laringelui sau traheei implică o combinație între laringoscopia directă și bronhoscopie. Leziunile laringiene sunt clasificate în supraglotice, glotice și subglotice. Leziunile supraglotice determină, în general, depresia incizurii superioare a cartilajului tiroid și sunt asociate cu fractura verticală a cartilajului tiroid. Ruptura cartilajului tiroid determină lezarea glotei. O leziune în regiunea subglotică implică, de obicei, porțiunea inferioară a cartilajului tiroid și cartilajul cricoid. Scopul terapeutic pentru orice leziune a laringelui este repararea definitivă precoce, din cauza incidenței crescute a formării stricturilor, cu întârzierea reparării. Leziunile subglotice ale traheei se suturează într-un singur strat, cu fire resorbabile. Atunci când se asociază leziuni arteriale sau ale esofagului, riscul fistulizării între cele două suturi este redus prin interpoziția unui pedicul vascular din mușchii omohioidian sau sternocleidomastoidian. Managementul chirurgical al leziunilor esofagului cervical impune debridarea meticuloasă, închiderea în două straturi a defectului și drenaj aspirativ închis. Leziunile limitate la regiunea hipofaringiană pot fi tratate conservator în siguranță, prin montarea unui tub de alimentație nazogastric și antibioterapie parenterală empirică.

Leziunile vasculare

Abordul unei leziuni vasculare de la nivelul gâtului depinde de starea hemodinamică și de statusul neurologic ale pacientului. Monitorizarea sau managementul expectativ se recomandă în cazul pacienților comatoși. Ligatura arterială simplă constituie o opțiune pentru pacienții care se prezintă cu exsanguinare și în cazurile în care nu poate fi montat un șunt temporar. Artera carotidă trebuie reparată atunci când pacientul are funcția neurologică intactă sau instabilă. Repararea se poate efectua pe cale chirurgicală sau folosind tehnici endovasculare, la pacientul stabil. Intervenția angiografică este indicată mai ales în cazul leziunilor din zona III, de la nivelul arterei carotide interne situate la baza craniului, întrucât accesul este dificil în această zonă.

Cea mai frecventă leziune vasculară în traumatismele penetrante este leziunea venei jugulare interne. La pacientul instabil hemodinamic, orice leziune venoasă trebuie tratată prin ligatură simplă. În caz contrar, o leziune la nivelul venei jugulare interne ar trebui reparată prin venorafie laterală sau venoplastie cu petec. Indiferent de metoda folosită, tromboza ulterioară este frecventă.

Leziunile măduvei spinării

Aproximativ 10% din traumatismele penetrante la nivelul gâtului se asociază cu lezarea măduvei sau a plexului brahial. Leziunile măduvei deasupra celei de-a patra vertebre cervicale se asociază cu o mortalitate crescută. Steroizii sunt contraindicați în managementul oricărei leziuni a măduvei.

TRAUMATISMELE EXTREMITĂȚILOR

Leziunile extremităților sunt frecvente atât în traumatismele închise, cât și în cele deschise și severitatea acestora poate varia de la leziuni banale până la leziuni care pot duce la pierderea membrului sau chiar a vieții. În timpul examinării primare, leziunile potențial letale, precum leziunile marilor vase, fracturile deschise, leziunile produse prin zdrobire și amputațiile parțiale trebuie stabilizate prin aplicarea unei atele. Personalul medical de locul accidentului poate furniza informații despre pierderea unei cantității semnificative de sânge în perioada prespital. Hemoragia cu exsanguinare dintr-o leziune vasculară majoră trebuie tratată inițial prin presiune directă sau prin aplicarea unui garou proximal de plagă. În cursul examinării secundare, se efectuează examenul neurovascular amănunțit la nivelul fiecărei extremități, incluzând aprecierea pulsului periferic, a sensibilității, a funcției motorii și a gradului de mobilitate. Sensibilitatea la palpare este sugestivă pentru fracturi sau leziuni ale țesuturilor moi. Deformitatea de la nivelul extremităților este tipic asociată cu fracturi și/sau luxații.

Leziunile vasculare pot fi evidente sau oculte. Semnele de certitudine ale unei leziuni vasculare acute includ sângerare pulsatilă, hematom expansiv, suflu și extremitate palidă, rece, fără puls, cu sau fără parestezie sau paralizie. Prezența acestor semne reprezintă o indicație pentru explorarea chirurgicală imediată. Semnele sugestive, dar nediagnostice pentru leziunile vasculare, poartă denumirea de probabilitate. Acestea sunt reprezentate de hematomul neexpansiv și de diminuarea pulsului. Ecografia Doppler este un adjuvant util în examinarea sistemului vascular și permite calcularea indicelui gleznă-braț (IGB). IGB este calculat prin măsurarea TA sistolice (prin proba Doppler), împărțită la presiunea sistolică din artera brahială. În mod normal, acest raport este 1; valori ≥0,9 sunt sugestive pentru

leziune arterială sau ocluzie. În acest caz, este indicată continuarea investigațiilor cu o angiografie CT.

Radiografiile sunt indicate în cazul prezenței la examinarea secundară a diformităților la nivelul unei extremități, a sensibilității la nivelul oaselor sau a unei articulații edemațiate. Dacă este identificată o fractură, imaginile radiologice trebuie să cuprindă oasele de deasupra și de sub fractură. Fracturile se caracterizează prin localizare, gradul cominuției, angulare și pot fi închise sau deschise, cu comunicare la piele. Fracturile deschise duc la contaminare bacteriană și au risc de complicații precum infecția plăgii, osteomielită, vindecare osoasă deficitară și, în cele din urmă, un rezultat funcțional nefavorabil.

În timp ce o discuție detaliată cu privire la fracturile extremităților nu reprezintă scopul acestui capitol, anumite principii de bază pot fi universal valabile. Fixarea unei fracturi cu atele îmbunătățește controlul durerii, minimizează distrugerile țesuturilor moi și reduce sângerarea din țesuturile moi și marginile osoase. Atele trebuie să fie rigide, și pot fi cartonate sau din materiale plastice. Fracturile axiale de la nivelul femurului se pot asocia cu pierderi de sânge semnificative în țesuturile moi și trebuie tratate prin măsuri de resuscitare adecvate, inclusiv transfuzii, dacă este necesar. Pacienții cu fracturi femurale bilaterale se pot prezenta cu șoc, chiar și în absența altor leziuni. Statusul neurovascular trebuie evaluat înainte și după manipularea extremității afectate. Fracturile deschise pot amenința viabilitatea membrului afectat. Tratamentul implică debridarea promptă a țesuturilor devitalizate, irigarea abundentă pentru a îndepărta murdăria și alte contaminări, reducerea fracturii și administrarea de antibiotice cu spectru larg.

Luxațiile trebuie stabilizate cu atele în vederea transportului. Reducerea luxațiilor trebuie efectuată cât mai devreme cu putință. Imagistica este indicată înaintea reducerii pentru a exclude o fractură asociată, care ar putea împiedica reducerea. Luxația prelungită poate cauza leziuni prin tracțiune ale nervilor și vaselor din vecinătate, cu o morbiditate semnificativă.

Sindromul de compartiment poate fi urmarea unui traumatism închis sau deschis de la nivelul oricărei extremități. Acesta este rezultatul edemului țesuturilor moi și hemoragiei. Atunci când edemul se produce în interiorul unui compartiment fascial inextensibil, presiunea interstițială crește. În fazele inițiale, această creștere presională poate scădea fluxul venos capilar și agrava injuria celulară, determinând edemațierea suplimentară și acumularea lichidului interstițial. Netratat, sindromul de compartiment se poate solda cu leziuni nervoase permanente sau necroză musculară, care poate necesita amputare. Distrucția musculară asociată sindromului de compartiment poate duce la rabdomioliză cu mioglobinurie. Semnele precoce de sindrom de compartiment includ durerea, parestezia și scăderea sensibilității. Tipic, compartimentul afectat este edemațiat și în tensiune. Diminuarea pulsului este un semn tardiv și este frecvent asociat cu ischemie ireversibilă. În general, diagnosticul este stabilit pe baza istoricului și examenului clinic. Măsurarea directă a presiunii din interiorul compartimentului poate fi obținută cu dispozitive disponibile în comerț, atunci când diagnosticul este echivoc. La pacienții comatoși sau cu leziuni cerebrale, trebuie efectuată măsurarea directă a presiunii intra-comparimentale. Tratamentul constă în fasciotomia promptă a tuturor compartimentelor implicate. Fasciotomia permite edemațierea mușchilor lezați, fără creșterea concomitentă a presiunii. Perfuzia este menținută și leziunile secundare sunt minimizate. Sindromul de compartiment poate să apară la nivelul oricărei extremități, dar este mai frecvent asociat cu leziuni prin zdrobire la nivelul gambei, cu sau fără fracturi osoase.

Rabdomioliza și mioglobinuria consecutivă pot apărea dupa leziuni musculare semnificative sau în cadrul sindromului de compartiment. Mioglobina este nefrotoxică și precipită în mediul acid de la nivelul tubilor renali. Tratamentul implică hidratare agresivă cu fluide intravenoase izotone. Alcalinizarea urinii cu bicarbonat de sodiu și diureza osmotică cu manitol sunt măsuri adjuvante. Debridarea tuturor țesuturilor necrotice este obligatorie pentru a împiedica rabdomioliza să producă mioglobinurie.

TRAUMATISMELE ÎN SARCINĂ

Cauzele principale de traumatism la femeile gravide sunt asociate transportului, precipitărilor și agresiunilor. Ciocnirile dintre autovehiculele reprezintă cauza principală de deces fetal, urmate de armele de foc și apoi de precipitări. Gravidele cu vârste cuprinse între 15 și 19 ani prezintă cel mai mare risc de deces fetal prin traumă.

De asemenea, gravidele tinere suferă traumatisme de pe urma agresiunilor. Se estimează că 10–30% dintre femei suferă de abuzuri fizice pe parcursul sarcinii, 5% dintre acestea determinând decesul fetal. Așadar, recunoașterea semnelor și simptomelor de abuz fizic este esențială pentru toată echipa de îngrijiri medicale.

Prioritățile terapeutice la pacienta gravidă sunt aceleași cu ale celorlalți pacienți. Prevenirea hipotensiunii, când pacienta este în decubit dorsal, este realizată prin repoziționare în așa fel încât să se asigure deplasarea uterului de pe vena cavă și aortă, menținând în același timp poziția coloanei vertebrale. Acest lucru se poate obține prin trei manevre simple: poziționarea pacientei în decubit lateral stâng, decubit lateral drept sau cu genunchii la piept. Alternativ, uterul poate fi deplasat manual la stânga pacientei. Din moment ce hipervolemia fiziologică din sarcină poate masca semnele timpurii ale șocului, resuscitarea precoce cu cristaloizi trebuie inițiată, chiar și la pacienta normotensivă. Examinarea secundară trebuie să includă istoricul prenatal și comorbiditățile asociate. Un test de sarcină din urină trebuie efectuat tuturor pacientelor de vârstă reproductivă, care se prezintă cu traumatism, și atunci când rezultatul este pozitiv, se recomandă consultația obstreticală.

Examenul abdomenului poate releva semne de ruptură uterină, prin palparea anumitor părți fetale în aceste circumstanțe. Examinarea cu speculul, urmată de examinarea bimanuală trebuie efectuată, numai dacă nu sunt prezente semne de sângerare vaginală. Examinarea urmărește următoarele: prezența sângelui în vagin, ruptura membranelor amniotice, contracții active, bombarea perineului și anomalii ale frecvenței sau ritmului cardiac fetal. Drenajul unui lichid alb tulbure sau verde din ostiumul cervical este sugestiv pentru ruptura de membrane. Aceasta reprezintă o urgență obstreticală ce necesită cezariană de urgență. Lichidul amniotic cu sânge poate indica ruptură placentară sau placenta previa. Când acesta apare în primul trimestru, există un risc crescut de avort spontan.

Determinarea Rh-ului este esențială la pacienta gravidă cu traumatism. Antigenul Rh este bine dezvoltat după 6 săptămâni de gestație și 0,001 mL de sânge fetal este suficient pentru sensibilizarea mamei Rh-negative. Așadar, toate pacientele Rh-negative, trebuie să primească imunoglobulina Rho (D), cu excepția cazurilor cu leziuni minore și la distanță de uter.

În cazul traumatismelor severe la pacientele cu sarcină avansată, cezariana perimortem poate fi necesară. Această manevră trebuie considerată în cazurile de stop cardiac matern actual sau iminent; supraviețuirea fetală a fost raportată când manevra a fost efectuată <4 minute de la pierderea semnelor vitale materne.

TRAUMATISMELE PEDIATRICE

Traumatismele pediatrice constituie prima cauză de deces la copii, precum și prima cauză de handicap la cei cu vârsta sub 14 ani. La copiii mai mari de 1 an și mai mici de 14 ani, accidentele autovehiculelor cauzează 47% din decesele prin traumatism. Înecul reprezintă a doua cea mai frecventă cauză de deces prin traumă la copil, fiind urmat de agresiunea termică.

Deși prioritățile de resuscitare (algoritmul ABCDE) sunt aceleași ca la adulți, particularitățile anatomice și fiziologice ale copiilor necesită modificarea abordării acestora. Evaluarea căilor aeriene ale copilului reprezintă primul pas. Majoritatea copiilor nu au boli pulmonare preexistente; așadar o saturație a oxigenului <90% în aer atmosferic indică, în general, un schimb de gaze ineficient. Dacă oxigenarea se face cu dificultate, trebuie luate în considerare pneumotoraxul sau aspirația. La copilul traumatizat, hiperventilația apare frecvent ca urmare a unei leziuni cerebrale sau a șocului. În oricare dintre situații, intubația și ventilația mecanică sunt indicate. Copilul traumatizat care este combativ din cauza hipoxiei sau a distresului emoțional poate necesita, de asemenea, intubație, în vederea facilitării testelor diagnostice ulterioare. O radiografie toracică trebuie obținută pentru a confirma poziția corectă a tubului endotraheal, din moment ce intubația bronhiei principale drepte este o complicație frecventă. Banda de resuscitare pediatrică Broselow a devenit standardul pentru determinarea înălțimii, greutății și dimensiunii corespunzătoare a echipamentului de resuscitare, precum și a dozelor medicației utilizate. Acest dispozitiv este plasat pe pat, lângă copil, iar măsurarea înălțimii permite estimarea greutății, necesare stabilirii dozei de medicamente și pentru alte manevre terapeutice.

Hipotensiunea specifică vârstei reprezintă o indicație pentru resuscitarea volemică a copilului traumatizat. La copilul cu pierderi mari de sânge, TA este menținută prin compensarea sistemului cardiovascular prin tahicardie și vasoconstricție. Ca urmare, o TA normală nu reflectă un volum circulant adecvat. Volumul sangvin la copil reprezintă aproximativ 8% din greutatea corporală sau 80 mL/kg. Semnele clinice de scădere a perfuziei la nivelul organelor, împreună cu alterarea statusului mental, sunt constatările clasice în cazul șocului hemoragic. Resuscitarea inițială se începe cu 20 mL/kg de soluții izotone cristaloide, precum soluția salină 0,9% sau soluția Ringer lactat. Dacă nu se observă nicio îmbunătățire a perfuziei după cel de-al doilea bolus de soluție cristaloidă, trebuie administrat un bolus de 10 mL/kg de masă eritrocitară din aceeași grupă sangvină sau 0 negativ.

Hipotermia este frecventă la copilul traumatizat și poate apărea în orice perioadă a anului. Răspunsul la hipotermie include eliberarea catecolaminelor, cu creșterea consumului de oxigen și acidoză metabolică. Hipotermia și acidoza pot contribui ulterior la coagulopatia post-traumatică. Rata scăderii temperaturii și hipotermia pot fi reduse în cursul resuscitării inițiale prin încălzirea încăperii (>37°C), folosirea lichidelor intravenoase și a sângelui încălzite (39°C), pături cu aer cald și pături încălzite.

La copil, musculatura abdominală relativ subțire și cutia toracică flexibilă oferă o protecție destul de mică a abdomenului împotriva traumatismelor închise, leziunile abdominale fiind frecvente. În plus față de examenul fizic, testele adjuvante includ ecografia FAST și examenul CT. Imagistica CT a capului, toracelui, abdomenului și pelvisului este evaluarea diagnostică acceptată la copilul stabil hemodinamic. La copilul echilibrat hemodinamic, majoritatea leziunilor organelor solide pot fi gestionate fără intervenție chirurgicală. La fel ca la adulți, perforația viscerelor cavitare trebuie abordată prin reparare chirurgicală rapidă.

TRAUMATISMELE LA VÂRSTNICI

Populația vârstnică (cu vârsta >65 ani) reprezintă grupa de vârstă cu cea mai rapidă creștere din SUA. Traumatismele constituie a cincea cauză de deces la vârstnici. În cadrul acestui grup, 42% au raportat afecțiuni de lungă durată sau dizabilități. Dintre cei cu vârste cuprinse între 65–74 de ani, o treime a raportat cel puțin o dizabilitate; procentul crește la 72% în cazul persoanelor de 85 de ani sau mai mult.

Mecanismele lezionale frecvent întâlnite în populația geriatrică includ precipitările, accidentele de autovehicul, accidentele autoturism versus pieton, agresiunile și arsurile. Victimele accidentelor autovehiculelor cu vârsta mai mare de 85 de ani au o rată de mortalitate de 7–9 ori mai mare decât cea a adulților tineri. Traumatismele pietonilor adulți sunt mai frecvente în grupurile cu nivel socio-economic scăzut, întrucât aceștia se deplasează preponderent mergând pe jos. Ritmul lent și mobilitatea redusă asociate îmbătrânirii duc la creșterea timpului de traversare a străzii la vârstnici, și a riscului de a fi loviți de autoturisme.

Violența este o cauză în creștere a traumatismelor la vârstnici. În SUA, 5% din toate omuciderile implică victime cu vârsta ≥65 de ani. Incidența totală a abuzurilor asupra pacienților vârstnici are o valoare estimativă cuprinsă între 2–10% și trebuie avută în vedere în îngrijirea pacientului geriatric. Abuzul de substanțe trebuie, de asemenea, luat în considerare la pacientul vârstnic. Analiza cauzelor de alterare a statusului mental trebuie să includă leziunile cerebrale, infarctul cerebral, delirul, demența sau intoxicația.

Vârstnicii au o mortalitate prin traumă mai mare comparativ cu pacienții mai tineri. În mare parte, acest fapt este cauzat de reducerea funcției tuturor organelor, care are loc cu înaintarea în vârstă, precum și de incidența crescută a comorbidităților. Prevalența afecțiunilor preexistente crește cu vârsta și atinge 80% în cazul pacienților cu vârste peste 95 de ani.

Cele mai frecvente comorbidități implică sistemul cardiovascular. Aceste afecțiuni compromit abilitatea

vârstnicului traumatizat de a răspunde la hipovolemie. În locul apariției tahicardiei și creșterii debitului cardiac, apare o creștere a rezistenței vasculare sistemice, care determină o falsă restabilire a TA. De fapt, o TA normală la pacientul vârstnic cu traumatism corespunde șocului profund, perfuzia fiind apreciată folosind markeri sistemici precum lactatul seric și deficitul de baze. De asemenea, fiziologia cardiacă este afectată și de medicația prescrisă pentru hipertensiune și aritmii.

De asemenea, îmbătrânirea afectează funcția pulmonară. Apare o scădere a suprafeței alveolare, ceea ce scade tensiunea de suprafață și, în consecință, scade schimburile gazoase și fluxul expirator maxim. Modificările anatomice macroscopice de la nivelul toracelui vârstnicilor includ apariția cifozei, care determină reducerea diametrului transvers toracic. Scăderea densității osoase este asociată cu creșterea rigidității peretelui toracic. Complianța peretelui toracic scade cu vârsta, determinând creșterea efortului respirator. La femeile în vârstă, osteoporoza crește riscul fracturilor costale și a contuziilor pulmonare. S-a dovedit că vârsta este cel mai puternic predictor al evoluției și este direct proporțională cu mortalitatea în cazul pacienților cu multiple fracturi costale.

La pacientul geriatric, scorul GCS inițial poate fi mai puțin relevant, reflectând mai mult afecțiunile cronice ale sistemului nervos central sau e cele sistemice. Un traumatism cerebral semnificativ poate apărea în urma unui accident aparent minor, din cauza modificărilor care apar cu vârsta la nivelul meningelui și reducerii volumului cerebral. Așadar, orice pacient vârstnic cu modificări are statusului mental trebuie evaluat prompt pentru leziuni cerebrale traumatice, inclusiv prin efectuarea unui examen CT. În plus, multor pacienți vârstnici le sunt prescrise anticoagulante. Traumatismele cranio-cerebrale care în mod normal ar fi minore, se pot transforma în hemoragii intracraniene devastatoare la pacientul anticoagulat. Morbiditatea și mortalitatea sunt reduse prin corecția promptă a coagulopatiei.

Funcția renală începe să se deterioreze de la vârsta de 30 de ani. Numărul nefronilor funcționali scade cu 10% în fiecare decadă, în timp ce nefronii restanți se hipetrofiază. Rata de filtrare glomerulară începe să scadă la 50 de ani cu câte 0,75–1 mL/minut/an.

Leziunile traumatice la vârstnici au o probabilitate mai mare de a determina infarct mezenteric și intestinal. Diagnosticul leziunilor intraperitoneale pe baza examenului fizic nu este de încredere. Leziunile tractului gastrointestinal se asociază cu o mortalitate de 3–4 ori mai mare față de cele din cohortele de pacienți mai tineri.

Imunitatea mediată celular este diminuată, cu o scădere a numărului și funcției celulelor T periferice. Răspunsul anticorpilor la stimuli este scăzut, fapt ce plasează bătrânii la risc crescut pentru infecții. În cazul traumatismelor severe, aceștia sunt mai predispuși la a dezvolta MODS.

Mecanismele normale de termoreglare devin mai puțin responsive odată cu înaintarea în vârstă. Vasoconstricția cutanată și tremorul sunt mai puțin eficiente, plasând vârstnicul la risc crescut de a dezvolta hipotermie în mediu rece sau după pierderi semnificative de volum circulant. Eforturile de a preveni hipotermia trebuie inițiate în etapa prespitalicească.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Centers for Disease Control and Prevention. Injury Prevention and Control. Ten leading causes of death and injury. https://www.cdc.gov/injury/wisqars/LeadingCauses.html. Accessed August 6, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Mortality in the United States. 2016. https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db293.htm. Accessed August 6, 2018.

Chang R, Holcomb JB. Optimal fluid therapy for traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):15–36.

Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471–482.

Stocchetti N, Taccone FS, Citerio G, et al. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. *Crit Care*. 2015;19:186.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 43 de ani, șofer fără centură de siguranță, a fost implicată într-o coliziune a autovehiculului într-un copac. Prezintă leziuni faciale extinse, inclusiv fracturi la nivelul mandibulei și etajului mijlociu facial și hemoragie în căile respiratorii. Nu deschide ochii, geme la stimularea profundă, iar la stimularea nociceptiva se constată flexia extensorilor extremitaților. Saturația oxigenului este cuprinsă între 90% și 92%. Managementul indicat al căilor aeriene este:
   - A. A. intubație nazotraheală.
   - B. intubație orotraheală.
   - C. intubație nazală cu fibră optică.
   - D. intubație endotraheală.
   - E. cricotiroidotomie.

2. Un bărbat de 65 de ani este lovit de o mașină în timp ce conducea un moped. La admisie, frecvența respiratorie este de 18 respirații/minut, frecvența cardiacă este de 95 bătăi/minut și tensiunea arterială este de 78/54 mm Hg. Saturația oxigenului este 93%. Se plânge de durere toracică și dispnee și prezintă sensibilitate la nivelul hemitoracelui drept și diminuarea murmurului vezicular. Mobilizează

extremitățile la comandă verbală. Cea mai probabilă cauza a instabilității hemodinamice este:
A. șocul neurogen.
B. șocul cardiogen.
C. șocul hemoragic.
D. șocul distributiv.
E. șocul obstructiv.

3. Un tânăr de 23 de ani este adus de serviciul medical de urgență după o precipitare de la nivelul acoperișului casei sale. Pacientul este aresponsiv, cu frecvența cardiacă de 40 de bătăi/minut și tensiunea arterială de 165/90 mm Hg. Scorul Glasgow este 3. Examenul fizic decelează o leziune la nivelul scalpului drept, echimoză la nivelul peretelui toracic, abdomen suplu, nedureros și deformarea antebrațului drept. Examinarea FAST este pozitivă. Următorul pas al managementului terapeutic este:
A. intubația endotraheală.
B. administrarea de agenți antihipertensivi.
C. toracotomia de resuscitare.
D. examinarea CT cranio-cerebrală.
E. laparotomia exploratorie.

4. O femeie de 70 de ani este adusă la spital în urma căderii pe scările dintre două etaje. Este dezorientată temporo-spațial, somnolentă și se plânge de dureri localizate la nivelul gâtului și spatelui. Nu poate simți sau mișca extremitățile inferioare. Localizează durerea de la nivelul extremitătilor superioare. Frecvența cardiacă este de 46 de bătăi/minut și tensiunea arterială este de 75/34 mm Hg. Cel mai probabil pacienta are:
A. leziune la nivelul coloanei cervicale superioare.
B. leziune la nivelul coloanei cervicale inferioare.
C. leziune la nivelul coloanei toracale superioare.
D. leziune la nivelul coloanei toracale inferioare.
E. leziune la nivelul coloanei lombare.

5. Un șofer de 38 de ani, fără centură de siguranță, este implicat într-o coliziune auto frontală și este adus în departamentul de urgențe cu frecvență cardiacă de 95 de bătăi/minut și tensiunea arterială de 65/28 mm Hg. Este conștient și anxios, plângându-se de dispnee și sensibilitate la nivelul peretelui toracic. Prezintă diminuarea murmurului vezicular pe partea dreaptă, echimoză și sensibilitate la nivelul toracelui. Următorul pas ar trebui să fie:
A. intubație orotraheală.
B. intubație nasotraheală.
C. toracotomie în departamentul de urgențe.
D. montarea unei pleurostome.
E. puncția pleurală.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

Stabilirea unei căi respiratorii poate fi o provocare la pacienții cu leziuni faciale complexe. Datorită rănilor sale, această pacientă necesită stabilirea imediată a unei căi aeriene sigure. Intubația nazală trebuie evitată din cauza posibilității existenței unei fracturi de bază de craniu. Intubația endotraheală ar trebui să fie modalitatea inițială pentru stabilirea unei căi aeriene. Cricotiroidotomia chirurgicală poate fi necesară dacă intubația orotraheală nu reușește. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Căile aeriene.

2. **Răspuns: C**

În urma leziunilor traumatice, hemoragia este responsabilă de majoritatea cazurilor de hipotensiune persistentă. Pacientul din acest scenariu nu prezintă semne sau simptome caracteristice afectării neurologice ce ar sugera o cauză a șocului neurogen. Șocul cardiogen poate fi luat în discuție, dar șocul hemoragic determinat de un hemotorax este diagnosticul mai probabil. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați

secțiunea Circulația.

3. **Răspuns: A**

Asocierea hipertensiunii și a bradicardiei cu o frecvență respiratorie lentă este sugestivă pentru reflexul Cushing, determinat de creșterea presiunii intracraniene. Restabilirea imediată a unei căi respiratorii și examinarea CT cranio-cerebrală imediată sunt esențiale. Managementul hiperventilației, ridicarea capul, administrarea de manitol și decompresia chirurgicală pot fi necesare. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Traumatismele cranio-cerebrale.

4. **Răspuns: C**

Apariția bradicardiei și a hipotensiunii arteriale la un pacient cu leziuni spinale pot fi consecința șocul neurogen determinat de pierderea tonusului vasomotor simpatic. Leziunile de la nivelul coloanei cervicale si toracale superioare pot produce șoc neurogen. Această pacientă nu prezintă deficiențe asociate leziunilor coloanei cervicale; prin urmare, leziunea coloanei toracale superioare este cea mai probabilă etiologie. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Leziunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării.

5. **Răspuns: E**

Acest pacient prezintă hipotensiune arterială și posibil pneumotorax în tensiune. Decompresia prin puncție pleurală este necesară. Plasarea unei pleurostome va fi necesară după decompresie, această procedură necesitând mai mult timp la un pacient în extremis. Stabilirea unei căi respiratorii nu este necesară, iar administrarea de sedative la un pacient cu pneumotorax în tensiune poate agrava hipotensiunea. În prezența semnelor vitale, toracotomia de urgență nu este indicată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Respirația.

10

Arsurile

Anthony Baldea, Jong Lee și Tina Palmieri

Arsurile majore sunt considerate leziuni deosebit de invalidante, percepție adesea corectă. Pentru pacient, arsura acută reprezintă „agonia supremă" și consecințele pe termen lung ale acesteia ridică provocări uriașe până la obținerea unui nivel satisfăcător de recuperare psihologică, socială și fizică. Tratamentul arsurilor este de lungă durată, presupune efort intens și este complex atât fizic, cât și psihologic, cuprinzand practic fiecare aspect al ingrijirii chirurgicale. Ca urmare, arsura majoră este adesea folosită ca paradigmă pentru cele mai severe perturbări fiziologice ce pot însoți o traumă.

Arsurile sunt, de asemenea, o problemă de sănătate publică majoră. În SUA, peste 450.000 de pacienți se adresează anual serviciilor de sănătate din cauza arsurilor. Peste 3.700 de pacienți decedează în fiecare an prin leziuni legate de arsuri, produse predominant în incendii casnice, iar aproximativ 40.000 de pacienți sunt spitalizați. În plus, câteva dezastre recente, naționale sau internaționale, au implicat incendii majore cu arsuri subsecvente. Acest capitol prezintă fiziopatologia arsurilor și ghidurile practice pentru tratamentul leziunilor acute de arsură.

Notă despre ilustrații: Arsurile sunt leziuni vizuale unice și capacitatea de a le evalua „din ochi" este o abilitate esențială pentru planificarea îngrijirilor inițiale și pentru a lua decizii cu privire la necesitatea intervențiilor chirurgicale, prezența infecțiilor sau evoluția cicatricilor. Clinicienii care nu pot estima cu acuratețe suprafața și profunzimea arsurilor fac adesea erori semnificative în evaluarea și tratamentul acestora. Din aceste motive, familiarizarea cu aspectul leziunilor de arsură este un obiectiv important în acest capitol.

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR DIN ARSURĂ

Pielea poate fi lezată de o varietate de agenți, incluzând căldura directă de la flacără sau de la lichidele fierbinți, contactul cu obiecte fierbinți sau substanțe corozive și curentul electric. Arsurile sunt clasificate în concordanță cu profunzimea injuriei. Figura 10-1 prezintă aceste leziuni în relație cu structurile tegumentului, a căror cunoaștere va ajuta cititorul să înțeleagă efectele fiziologice ale arsurilor de diferite profunzimi și semnele clinice prezente la examinare.

Arsurile epidermale („arsuri de grad I") implică doar epidermul. În decurs de câteva minute de la injurie, capilarele dermice se dilată, așa că aceste arsuri se prezintă ca zone hiperemice, cu durere moderată și care se albesc la digitopresiune, indicând persistența perfuziei sangvine

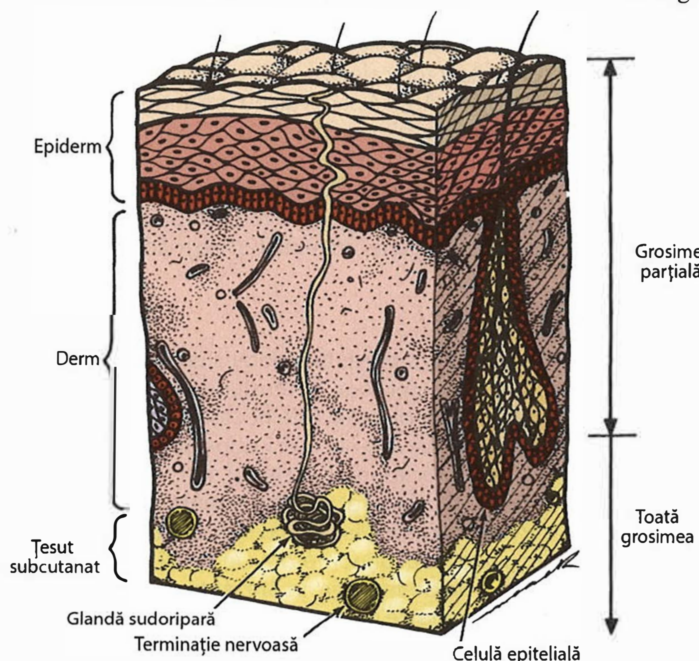


Figura 10-1. Anatomia pielii prezentând structurile majore tegumentare și relația lor cu arsurile de grosime parțială sau toată grosimea. Celulele epiteliale căptușesc foliculii piloși și glandele sudoripare, iar aceste structuri pătrund profund în derm, uneori chiar depășindu-l. Chiar și arsurile de grosime parțială foarte profunde se pot vindeca dacă aceste „anexe epidermale" supraviețuiesc. Capilarele dermale și terminațiile nervoase se găsesc de asemenea în dermul profund și supraviețuiesc în majoritatea arsurilor de grosime parțială.


A


B

Figura 10-2. Arsuri de grosime parțială superficiale care au apărut când acest copil și-a introdus mâna într-o oală cu apă fierbinte. A. Flictenc destinse, cu conținut lichid, caracteristice pentru leziunile superficiale (și arsurile mai profunde vor forma flictene, însă de obicei ele nu conțin prea mult lichid). **B.** După debridarea flictenelor, dermul subiacent este roșu aprins, umed și dureros și se albește la presiune directă. Îndepărtarea flictenelor în aceste leziuni este neplăcută, dar facilitează îngrijirea plăgii. În plus, înlăturarea flictenelor permite o evaluare mai precisă a extinderii și a profunzimii arsurii.

dermale. Flictenele sunt absente în leziunile pur epidermice și eritemul inițial dispare în câteva ore. Arsurile epidermice produc efecte fiziologice limitate și chiar și arsurile extensive necesită, de obicei, doar tratament suportiv, care constă în controlul durerii (analgezice orale), hidratare orală adecvată și aplicarea unor compuși topici calmanți, precum sulfatul de neomicină pentru prevenția infecției. Vindecarea se produce în câteva zile - epidermul lezat se exfoliază, dezvăluind tegumentul nou de dedesubt. Deoarece cicatrizarea apare în derm, arsurile epidermice nu formează cicatrici. Deși pot afecta si straturile mai profunde ale pielii, arsurile solare sunt adesea limitate la epiderm.

Arsurile de profunzime parțială („arsuri de grad II") se extind în derm, fără însă a-l depăși. Aceste leziuni variază foarte mult ca aspect și ca semnificație, în funcție de profunzimea lor exactă. Arsurile de profunzime parțială superficiale (Figura 10-2) prezintă tipic piele eritematoasă, cu flictene destinse formate din epiderm, cu conținut lichidian proteic extravazat din capilarele lezate. Dermul subiacent este umed, se albește la presiune directă și este de obicei foarte dureros, deoarece nervii cutanați, situați în dermul profund, sunt intacți.

Arsurile de profunzime parțială profunde arată foarte diferit de arsurile mai superficiale. Necroza de coagulare a dermului superficial conferă adesea acestor leziuni o textură uscată și îngroșată. Eritemul deseori lipsește, iar aceste arsuri pot prezenta o colorație variată, însă cel mai adesea sunt alb-cerate. Anexele epidermale pătrund profund în derm – și uneori îl și depășesc, prin urmare chiar și o arsură dermică foarte profundă se poate vindeca dacă este urmărită un timp suficient. Durerea care apare în aceste plăgi este, de asemenea, foarte variabilă; arsurile foarte profunde cauzează distrucția multor terminații nervoase dermice și durerea este mai mică decât în cazul arsurilor mai superficiale. Deoarece dermul nu se regenerează, aceste arsuri se vindecă deficitar, dermul fiind înlocuit cu țesut cicatricial, care este adesea rigid, delicat și friabil. Din acest motiv, majoritatea arsurilor dermice profunde se trateaza corect prin excizia tesutului ars, urmata de grefare. Un exemplu de arsură de grosime parțială profundă este ilustrat în Figura 10-3.

În primele 24–48 de ore de la traumatism, plăgile arse sunt acoperite de un strat de țesut mort, ser coagulat și resturi celulare, numit escară. Profunzimea exactă în cazul arsurilor de grosime parțială este dificil de evaluat, în special după formarea escarei. Aspectul plăgii se schimbă dramatic odată cu apariția escarei și apoi din nou, odată cu detașarea acesteia în timpul procesului de vindecare a plăgii. În arsurile cu profunzime parțială superficiale, detașarea escarei ar trebui să se producă în decurs de 10–14 zile, cu evidențierea de zone punctiforme de epiderm nou-apărut numite „muguri" epiteliali, care se formează de la nivelul foliculilor piloși și glandelor sudoripare (Figura 10-4). Arsurile de profunzime „nedeterminată" – având caracter de graniță, cu elemente atât de arsură de profunzime parțială, cât și de arsură de grosime totală – pot fi adesea tratate conservator 10–14 zile; plăgile rămase nevindecate vor fi grefate.



Figura 10-3. Leziunile cu profunzime parțială pot varia semnificativ ca aspect în funcție de etiologie și durata expunerii. Această fotografie arată o arsură profundă prin flamă electrică la nivelul feței dorsale a mâinii. Epidermul este detașat și alunecă precum o mănușă, dezvăluind dermul alb, ceros și cu sensibilitate restantă diminuată. De notat că nu există lichid sub flictena epidermică.



Figura 10-4. Această arsură a feței dorsale a mâinii este veche de aproximativ 10 zile. Sunt prezente arii de arsură de diferite profunzimi. Există încă escară dură la nivelul feței dorsale a mâinii și degetelor, dar escara s-a detașat la marginea proximală, la nivelul articulației radiocarpiene, cu apariția unui țesut vindecat de culoare roz. Zonele mici, de culoare roșu-închis și spațiate în mod regulat sunt anexele epidermale („mugurii tegumentari"), unde epidermul se regenerează de la nivelul foliculilor piloși. Acest aspect de muguri tegumentari uniformi indică faptul că plaga se va vindeca spontan, cel mai probabil în 14 zile.

Arsurile profunde în toată grosimea („arsuri de grad III") apar atunci când toate straturile pielii sunt distruse. Aceste plăgi sunt de obicei acoperite de o escară (coagulum) avasculară, uscată și nedureroasă -prin distrugerea terminațiilor nervoase. Suprafața plăgii poate avea orice culoare, de la alb ceros, în cazul arsurilor chimice, până la negru carbonizat, în cazul arsurilor prin flacără. Arsurile de grad III prin lichide fierbinți au adesea culoarea vișiniu închis, dar au suprafață uscată și nu se albesc la presiune directă. În plus, pe măsură ce proteinele dermice se coagulează, ele se contractă, formând adesea o retracție strânsă asemenea unui garou care poate cauza compromiterea vasculară a extremităților. Arsurile toată grosimea foarte mici se pot vindeca spontan prin contracție, însă leziunile mai extinse necesită obligatoriu grefare, pentru că până și cele mai profunde anexe epidermale sunt distruse. Figura 10-5 ilustrează aspectul unei arsuri de gradul III, care poate fi dramatic. O categorie suplimentară, numită arsură de grad patru, este folosită uneori pentru a descrie leziunile care se extind în profunzime până la os.



Figura 10-5. Arsură toată profunzimea la nivelul membrului inferior. Acest băiețel s-a jucat cu benzină și chibrituri și și-a incendiat piciorul pătat de vopsea. Plaga prezintă o varietate de culori, de la alb la negru, și aproape toată este uscată, dură și fără sensibilitate. Este vizibil și efectul de garou cauzat de contracția proteinelor dermale.

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR INHALATORII

Leziunile inhalatorii reprezintă o complicație unică a agresiunii prin flacără și fum și au o importanță deosebită în tratamentul arsurii. Chiar dacă la prezentare sunt adesea mai puțin aparente decât alte manifestări ale arsurii, acestea pot cauza mortalitate și morbiditate mult mai mari decât arsurile cutanate. Aceste leziuni apar cel mai frecvent în cazul incendiilor în spațiu închis, așa că obținerea de detalii cu privire la localizarea pacientului în timpul incendiului reprezintă un punct critic în anamneză. Tratamentul leziunilor inhalatorii este în mare măsură suportiv. Este obligatorie intubarea endotraheală, pentru a securiza căile respiratorii edemațiate. Suportul ventilator cu presiune expiratorie pozitivă (PEEP, positive end expiratory pressure) este crucial pentru combaterea colapsului căilor aeriene.

Leziunile inhalatorii la pacientul ars se pot manifesta sub trei forme. În primul rând, pacienții expuși la cantități însemnate de fum toxic prezintă frecvent *intoxicație cu monoxid de carbon* (CO). Intoxicația cu monoxid de carbon reprezintă principala cauză de deces imediat la pacienții arși în incendiile din clădiri și este adesea cauza principală a majorității deceselor din cadrul accidentelor colective. CO este produs prin combustia *incompletă* a articolelor de uz casnic, precum lemnul sau bumbacul. CO se leagă competitiv pe receptorii pentru oxigen ai moleculei de hemoglobină, cu producerea de carboxihemoglobină (COHb), care nu poate transporta oxigen. Ca urmare, scade oxigenarea țesuturilor și apare hipoxia severă. Țesuturile cu necesar crescut de oxigen, precum inima și creierul, sunt cele mai vulnerabile. La niveluri scăzute, intoxicația cu CO este inițial asimptomatică, dar pe măsură ce concentrația de COHb crește, se intensifică și simptomele. Intoxicația cu CO este letală în principal deoarece produce o alterare a statusului mental. Pacientul va prezenta inițial durere de cap, progresând ulterior spre amețeală, slăbiciune și sincopă. În stadiile avansate apar coma, convulsiile și decesul (vezi Tabelul 10-1). Atunci când pacientul prezintă modificări ale statusului mental după o expunere a acestuia la fum, trebuie suspectată intoxicația cu CO. Trebuie avut în vedere că puls-oximetria nu detectează intoxicația cu CO cu acuratețe; pentru a detecta toxicitatea CO-ului, trebuie obținută o determinare arterială a gazelor sangvine cu măsurarea directă a saturației hemoglobinei.

Tratamentul intoxicației cu monoxid de carbon constă în ventilația cu oxigen 100% și trebuie să înceapă cât mai repede cu putință, ideal înainte ca pacientul să ajungă la spital. Intubația orotraheală poate fi necesară atât pentru protejarea căilor aeriene lezate, cât și pentru aportul adecvat de niveluri ridicate de oxigen. Dacă este necesară o scădere mai rapidă a concentrației de COHb (de obicei ca urmare a aparitieisimptomelor neurologice acute), se poate folosi terapia cu oxigen hiperbar (OHB). OHB funcționează prin furnizarea unei concentrații mari de oxigen care concurează cu CO pentru legarea de hemoglobină. Oxigenul administrat la o presiune de trei atmosfere produce o PaO_2 de 1.500

TABELUL 10-1. Semne și simptome la diferite concentrații de carboxihemoglobină

Concentrație COHb (%)	Simptome
0–10	Fără simptome (valorile normale pot varia până la 10% la fumători)
10–20	Presiune la nivelul frunții, cefalee moderată, dilatația vaselor de sânge cutanate
20–30	Cefalee pulsatilă la nivelul tâmplelor
30–40	Cefalee severă, slăbiciune, amețeală, tulburări de vedere, greață, vărsături și colaps
40–50	Toate cele de mai sus plus sincopă, frecvență cardiacă și frecvență respiratorie accelerate
50–60	Sincopă, tahicardie, tahipnee, comă, convulsii intermitente, respirație Cheyne–Stokes
60–70	Comă, convulsii intermitente, depresia funcțiilor respiratorie și cardiacă, posibil deces
70–80	Bradicardie, respirații rare, deces în decurs de ore
80–90	Deces într-o oră
90–100	Deces în decurs de minute

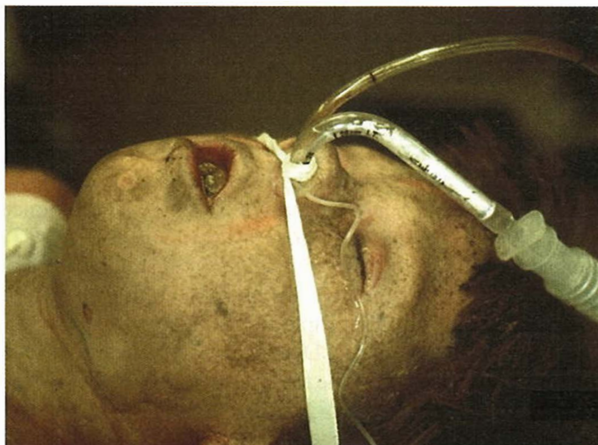
COHb, carboxihemoglobină.

Retipărit din Einhorn IN, National Institute of Environmental Health Sciences, and Schulte JH, Heldref Publications; and Herndon DN. Total Burn Care. *3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:250. Copyright © 2007 Elsevier. Cu permisiune.*

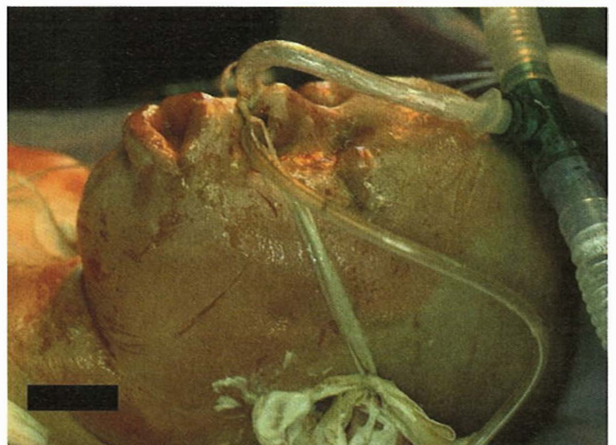
mm Hg. Astfel, se asigură o cantitate semnificativă de oxigen dizolvat disponibil imediat și se reduce timpul de înjumătățire a COHb de la 80 de minute, la presiune de o atmosferă, până la aproximativ 20 de minute. Pentru terapia cu OHB sunt necesare personal și echipament adecvate, iar folosirea acesteia trebuie asigurată cu prioritate, împreună cu alte aspecte importante din îngrijirea pacienților, inclusiv resuscitarea volemică.

Pacienții cu arsuri se pot prezenta, de asemenea, cu *leziuni ale căilor aeriene superioare*. Spre deosebire de alte forme de leziuni inhalatorii, care sunt leziuni chimice, arsurile de căi aeriene superioare sunt produse de căldură. Arsurile prin flamă electrică și exploziile pot produce instantaneu arsuri profunde la nivelul feței și orofaringelui, rezultând rapid edemul de căi aeriene cu risc vital. Tumefacția apare progresiv în primele 24 de ore de la arsură, iar edemul de față/căi aeriene se poate instala foarte rapid. Edemul facial masiv poate să urmeze arsurilor chimice sau prin lichide fierbinți, chiar în absența flăcărilor sau a fumului. Figura 10-6 ilustrează acest proces. Evaluarea patenței căilor aeriene și a edemului este o componentă importantă a bilanțului inițial al fiecărui pacient ars (vezi Figura 10-6). Intubația orotraheală precoce este esențială pentru susținerea căilor aeriene în perioada acută în cazul acestor pacienți.

Pacienții care inhalează cantități semnificative de fum pot suferi *leziuni ale căilor respiratorii inferioare*, așa numite „adevărate" leziuni inhalatorii. Bumbacul, lemnul și hârtia sunt combustibilii cel mai frecvent arși în incendiile casnice. Prin combustia incompletă a acestor materiale sunt produse cantități mari de CO, formaldehidă, acid formic, cianură și



A



B

Figura 10-6. Acest tânăr a suferit arsuri extensive printr-o explozie de sticlă. A. La aproximativ 45 de minute de la arsură. Prezintă arsuri profunde extensive la nivelul feței, care sunt sugerate de aspectul cenușiu și uscat al pielii și de carbonizarea buzelor. Deși respira normal, s-a practicat intubarea profilactică. **B.** La câteva ore de la prima fotografie. Prezintă edem facial masiv care afectează buzele, pleoapele și gâtul. Fără o sondă endotraheală, ar fi existat o foarte mare probabilitate de obstrucție a căilor aeriene. În tratarea arsurilor extensive de această natură, este important de luat în considerare intubarea precoce, înainte de apariția colapsului căilor aeriene. De observat că acest pacient este intubat nazo-traheal. Acestea sunt poze vechi, întrucât acest tip de intubație este actualmente rar folosit.

acid clorhidric. Inhalarea compușilor toxici cauzează distrugeri severe ale celulelor mucoasei căilor aeriene. Cianura, produs rezultat din arderea plasticului, a fost raportată drept cauză de deces consecutiv inhalării de fum. Marca intoxicației cu cianură o reprezintă acidoza metabolică persistentă care nu răspunde la resuscitarea lichidiană. Tratamentul constă în administrarea de hidroxicobalamină, care colorează urina în violet închis. În leziunile prin inhalare de fum, celulele moarte sau deteriorate ale parenchimului pulmonar colmatează, producând obstrucții, colaps segmentar și bronșiectazii. Pneumonia poate apărea în multiple segmente pulmonare la acești pacienți. Totuși, această cascadă de evenimente se dezvoltă în câteva zile; simptomele pot fi complet absente în primele 24–48 de ore de îngrijire, așa că un nivel ridicat de alertă este esențial pentru recunoașterea și tratarea imediată a acestor leziuni. Bronhoscopia flexibilă este o parte importantă în evaluarea inițială a pacienților prinși în spații închise.

TRATAMENTUL INITIAL AL PACIENȚILOR CU ARSURI

Pacienții cu arsuri trebuie considerați politraumatizați și multe dintre aceleași priorități de tratament și algoritmi care se aplică în cazul pacienților cu alte tipuri de traume sunt valabile în îngrijirea lor. Vom presupune că cititorul este familiarizat cu principiile suportului vital avansat în traumă (ATLS, Advanced Trauma Life Support) prezentate în Capitolul 9; acest capitol de arsuri se concentrează pe aspectele unice în îngrijirea pacienților cu arsuri.

Oprirea procesului de ardere

O problemă unică în cazul traumei induse de arsură este tendința acesteia de a continua să producă distrucții tisulare timp de minute – ore după apariția leziunii inițiale. Acest proces poate afecta în continuare pacientul, dar poate pune în pericol și personalul medical. De exemplu, așezarea măștii cu oxigen pe o victimă a unei arsuri prin flacără prezintă riscul de a reaprinde îmbrăcămintea ce arde mocnit. Oprirea procesului de ardere înainte de a aplica orice măsură terapeutică este critică. Arsura prin flacără trebuie stinsă complet cu apă, prin înăbușire sau prin rularea pacienților pe sol. Lichidele fierbinți – în special cele vâscoase precum smoala sau plasticele – pot rămâne la temperatură suficient de înaltă cât să continue pentru un timp procesul de ardere; ele trebuie răcite imediat cu apă rece și comprese umede. Odată răciți, acești compuși pot fi lăsați pe loc dacă este necesar. Chimicalele caustice trebuie diluate rapid și complet cu cantități mari de apă. În ultimii ani, îngrijorarea globală generată de apariția actelor de terorism și a incidentelor cu victime în masă ce implică chimicale toxice a crescut nivelul de conștientizare asupra necesității de decontaminare minuțioasă a pacienților, pentru a proteja echipa medicală și pentru a preveni rănirea suplimentară a victimelor.

Victimele electrocuțiilor pot fi ele însele conducătoare de curent, fiind un pericol pentru personalul medical. Acești pacienți nu pot fi abordați până ce sursa de curent nu este oprită.

Evaluarea inițială

Este o examinare rapidă ce are scopul de a detecta și a trata imediat condițiile amenințătoare de viață, începând cu evaluarea *căilor respiratorii, a respirației și a circulației* (ABC, Airway, Breathing, Circulation). Atunci când efectuăm evaluarea inițială a pacienților arși, trebuie să acordăm o atenție deosebită posibilității de a exista *leziuni prin inhalare* de fum, sursă majoră a morbidității și mortalității atât pe termen scurt, cât și pe termen lung. După cum s-a menționat deja, leziunea inhalatorie trebuie suspectată întotdeauna în cazul în care pacientul a fost expus la fum. Toate cele trei tipuri de leziuni inhalatorii – intoxicația cu CO, edemul de căi aeriene superioare, obstrucția de căi aeriene inferioare și hipoxemia – pot fi prezente simultan sau oricare dintre ele poate fi prezentă izolat. Chiar și în absența expunerii la fum, pacienții cu arsuri faciale severe pot dezvolta edem masiv ce poate duce la obstrucția căilor respiratorii supraglotice. De reținut că edemul este progresiv și că semnele compromiterii căilor aeriene pot fi absente în primele ore după injurie; pacienții trebuie urmăriți și examinați în mod regulat. De asemenea, în cadrul evaluării inițiale, examinatorul trebuie să consemneze dovezile compromiterii circulației la nivelul extremităților - cauzată de edemul sever și de arsurile cu caracter constrictiv. Consultați Capitolul 9 pentru o revizuire mai detaliată a semnelor și simptomelor de leziune vasculară ce pot apărea în traumatismele extremităților.

Resuscitarea

Resuscitarea inițială a pacienților arși este similară cu cea a altor pacienți. Dacă leziunile par să fie majore, trebuie securizate două linii intravenoase de calibru mare. Trebuie montat un cateter Foley pentru a ajuta la resuscitare și trebuie prelevat sânge pentru analize de laborator. Calculul formal al necesităților lichidiene se amână până după evaluarea secundară. Resuscitarea cu fluide este o parte importantă a tratamentului definitiv al pacienților cu arsuri și va fi discutată în detaliu.

Evaluarea secundară

Mult prea frecvent, prezența unei arsuri dramatice distrage atenția examinatorului de la alte leziuni mai urgente. În plus, edemul, decolorarea și durerea ce acompaniază arsurile pot ascunde rigiditatea abdominală subiacentă, fracturile extremităților sau cianoza. Din aceste motive, este imperativă efectuarea unui examen fizic complet pentru fiecare pacient ars. Doar după încheierea evaluării secundare, leziunea poate fi debridată prin îndepărtarea flictenelor și prin toaleta locală meticuloasă a arsurii. Localizarea, extensia și profunzimea arsurii trebuie documentate. Există două moduri prin care poate fi realizată această analiză. O variantă este „regula lui 9", care constă în împărțirea corpului în segmente anatomice și în atribuirea a câte 9% din suprafața corporală totală (SCT) pentru fiecare parte. Ca alternativă, mulți practicieni preferă diagrama lui Lund și Browder (Figura 10-7), folosită pentru a calcula totalul suprafeței arse exprimată în *procent de suprafață corporală* (%SCT). Doar arsurile de grosime parțială (gradul 2) și cele de grosime totală (gradul 3) trebuie incluse în această estimare a suprafeței totale arse. O metodă ușoară de a estima arsurile mici este cu ajutorul palmei pacientului (inclusiv degetele), ce reprezintă aproximativ 1% din totalul suprafeței corporale (SC). Această estimare a suprafeței arse este folosită pentru a ghida resuscitarea lichidiană, nutriția și alte aspecte ale îngrijirii. Plăgile nu trebuie acoperite cu creme cu antibiotic sau de alt gen și nici pansate înainte de finalizarea evaluării secundare.

ESTIMAREA ARSURII ȘI DIAGRAMA
VÂRSTĂ VERSUS ZONĂ

Zona	Naștere 1 an	1-4 ani	5-9 ani	10-14 ani	15 ani	Adult	2⁰	3⁰	Total	Zone donatoare
Cap	19	17	13	11	9	7				
Gât	2	2	2	2	2	2				
Torace ant.	13	13	13	13	13	13				
Torace post.	13	13	13	13	13	13				
Fesă dr.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Fesă st.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Or. genitale	1	1	1	1	1	1				
Braț dr.	4	4	4	4	4	4				
Braț st.	4	4	4	4	4	4				
Antebraț dr.	3	3	3	3	3	3				
Antebraț st.	3	3	3	3	3	3				
Mână dr.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Mână st.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Coapsă dr.	5½	6½	8	8½	9	9½				
Coapsă st.	5½	6½	8	8½	9	9½				
Gambă dr.	5	5	5½	6	6½	7				
Gambă st.	5	5	5½	6	6½	7				
Picior dr.	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
Picior st.	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
						TOTAL				

Cauza arsurii ____________

Data arsurii ____________

Ora arsurii ____________

Vârsta ____________

Sexul ____________

Greutatea ____________

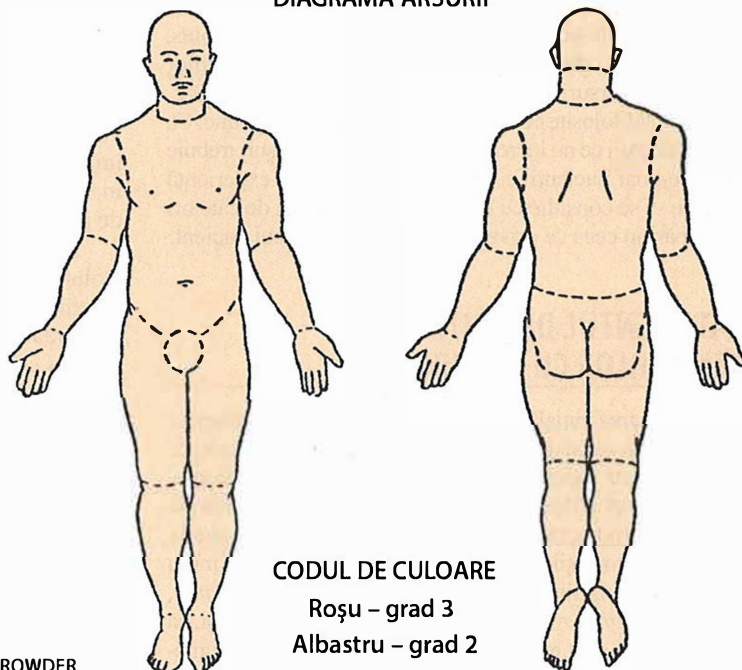


DIAGRAMA LUND ȘI BROWDER

Figura 10-7. Diagrama Lund și Browder. Această diagramă a fost dezvoltată în timpul celui de-al Doilea Război Mondial pentru a ajuta la documentarea și estimarea extensiei arsurilor. După debridarea inițială, examinatorul trebuie să desenеze arsurile pe modelul din diagramă, să calculeze proporția arsă din fiecare zonă și apoi să adune totul și să ajungă la o suprafață totală arsă. Medicii fără experiență au tendința de a supraevalua mărimea și profunzimea arsurii. Sperăm că modelele incluse în acest capitol vor ajuta cititorii să evalueze arsurile mai precis.

TABELUL 10-2. Criteriile de transfer către centrul de arsuri

1. Arsură de profunzime parțială cu >10% SCT
2. Arsurile ce implică fața, mâinile, picioarele, organele genitale, perineul sau articulațile majore
3. Arsurile de gradul 3 la orice grupă de vârstă
4. Arsurile electrice, incluzându-le pe cele cauzate de fulger
5. Arsurile chimice
6. Leziunile inhalatorii
7. Arsurile la pacienți cu afecțiuni medicale preexistente ce pot complica managementul arsurii, prelungi recuperarea sau afecta mortalitatea
8. Orice pacient cu arsuri și traumă concomitentă (precum fracturile) la care leziunea generată de arsură prezintă riscul cel mai mare de morbiditate și mortalitate. În astfel de cazuri, dacă trauma prezintă un risc imediat mai mare, pacientul poate fi inițial stabilizat într-un centru de traume și apoi transferat către centrul de arsuri. Este necesară o decizie medicală care trebuie să fie concordantă cu planul de control medical regional și cu protocoalele de triaj.
9. Arsurile la copii din spitalele fără personal calificat sau echipament necesar îngrijirii acestora
10. Arsurile la pacienții ce vor necesita intervenții speciale de reintegrare socială, emoționale și de reabilitare

SCT, suprafață corporală totală.
Referral Criteria. American Burn Association. Advanced Burn Life Support Provider Manual. *Chicago, IL: American Burn Association; 2005:76. Folosit cu permisiune.*

Transferul către centrul de arsuri

În ultimii 50 de ani, au fost create și dezvoltate instituții specializate în arsuri pentru a îngriji pacienții cu arsuri severe. The American Burn Association și The American College of Surgeons au definit criteriile pentru centrele de mari arși, în mod similar cu cele dezvoltate pentru centrele de traumă. Aceste criterii prevăd ca aceste spitale să aibă medici și personal multidisciplinar cu experiență semnificativă în toate etapele tratamentului arsurilor majore și să aloce spațiu și resurse deosebite pentru îngrijirea pacienților arși. În plus, au fost realizate ghiduri specifice de transfer al pacienților în centrele de arsuri; acestea sunt cuprinse în Tabelul 10-2. Ghidurile sunt folosite pe scară largă ca standard terapeutic. Ca regulă, chirurgii ce nu lucrează într-un centru de arsuri trebuie să trateze doar pacienții cu arsuri pentru care au experiență și trebuie să se consulte cu un centru de arsuri ori de câte ori au întrebări în ceea ce privește managementul unui pacient.

TRATAMENTUL DEFINITIV AL PACIENȚIILOR CU ARSURI

După evaluarea inițială, pacienții cu arsuri necesită tratament pentru întreaga gamă de consecințe fiziopatologice ale leziunii. Poate fi necesar suportul simultan pentru probleme diferite, cu toate că importanța și magnitudinea acestora se schimbă permanent la momente diferite post-arsură. Pentru a ajuta la organizarea priorităților de tratament și a protocoalelor, mulți medici împart îngrijirea arsurii în trei perioade: *resuscitarea*, *închiderea plăgii* și *reabilitarea*. Trebuie evidențiat, totuși, că aceste distincții sunt teoretice, multe aspecte ale îngrijirii medicale se întrepătrund și urmărirea atentă a nevoilor individuale ale fiecărui pacient este esențială în toate stadiile tratamentului.

Perioada de resuscitare

Această perioadă cuprinde primele 24–48 ore de la producerea leziunii. Odată ce un pacient cu arsură acută a fost evaluat și stabilizat, după cum a fost descris anterior, resuscitarea cu fluide este cel mai important obiectiv al tratamentului inițial. Arsura afectează integritatea capilarelor, determinând apariția edemului. În cazul arsurilor întinse (≥15–20% SCT), pierderea capilară devine sistemică, producând edem generalizat și depleția severă a volumului circulant, fenomen cunoscut sub termenul de *șoc post-combustional*. În general, pacienții cu arsuri de ≥10–15% SCT necesită resuscitare lichidiană formală. Pierderile de fluide din arsuri pot să le depășească pe cele ale oricărei alte leziuni sau boli; pentru a resuscita cu succes pacienții cu arsuri întinse, pot fi necesare cantități masive de lichide.

Pentru resuscitarea pacienților cu arsuri au fost dezvoltați diverși algoritmi, dar cele mai de succes formule împărtășesc aceleași concepte de bază. Acestea sunt ilustrate în Tabelul 10-3 în cadrul formulei Consensus, o formulă de resuscitare larg utilizată, simplă și relativ generoasă.

Această formulă susține ca soluția cristaloidă izotonă (soluție Ringer lactat) să fie administrată cu o rată inițială determinată în funcție de suprafața arsurii și de greutatea corporală. Deoarece nici experții nu sunt în deplin acord în ceea ce privește cantitatea optimă de lichid ce trebuie utilizată, formula conține mai multe variante (de la 2 mL la 4 mL de soluție Ringer lactat pe kilogram corp pentru fiecare procent de SCT arsă). Edemul apare în primele 24 de ore post-arsură, fiind cel mai pronunțat în primele 8 ore, așadar jumătate din cantitatea totală de fluid este administrată în această perioadă. Totuși, întrucât leziunea inhalatorie, traumele multiple și alți factori pot influența necesitățile lichidiene ale fiecărui individ, regimurile de reechilibrare, precum formula Consensus, indică doar de la ce nivel trebuie începută resuscitarea. În consecință, administrarea fluidelor trebuie să fie adaptată prin evaluarea frecventă și repetată a pacientului. Menținerea unui debit urinar adecvat (≥30 mL/oră la adulți; 1–1,5 mL/kg/oră la copii) este utilizată ca indicator al administrării corespunzătoare de fluide și ca obiectiv de tratament. Rata de infuzie este ajustată în conformitate cu debitul urinar și scăzută treptat până ce rata de menținere este

TABELUL 10-3. Principiile resuscitării lichidiene în arsuri: formula Consensus
Principii
A. Resuscitarea trebuie să consiste în primul rând din soluții cristaloide izotone, deoarece sunt ieftine, disponibile și pot fi administrate în cantități crescute fără reacții adverse dăunătoare.
B. Deoarece capilarele afectate sunt permeabile pentru proteine în primele câteva ore după arsură, soluțiile coloidale nu sunt folosite inițial.
C. Necesarul resuscitării este proporțional cu mărimea arsurii și cu greutatea corporală.
D. Formarea edemului este cea mai rapidă în primele ore după arsură, dar continuă timp de cel puțin 24 ore. Astfel, jumătate din volumul calculat este administrat în primele 8 ore după producerea arsurii.
E. Formulele indică doar de unde trebuie ÎNCEPUTĂ resuscitarea care trebuie ulterior ghidată în funcție de răspunsul pacientului: diureză, semne vitale, status mental.
Exercițiu: Formula Consensus
A. Formula: 2–4 mL Ringer lactat × greutatea corporală × %SCT arsă = totalul fluidelor în primele 24 ore.
B. În primele 8 ore de la arsură se administrează jumătate din cantitatea calculată.
C. Pentru cea de-a doua și cea de-a treia tură de 8 ore post arsură se administrează câte ¼ din cantitatea calculată.
Exemplu
A. Un bărbat de 100 kg se arde în timp ce umplea un rezervor de benzină pe barcă. Acesta poartă un costum de baie și este ars pe ambele membre inferioare în întregime, pe tot toracele și pe ambele membre superioare. Suprafața corporală arsă calculată este de 65% SCT.
B. Calculul fluidelor necesare: Formula Consensus oferă o gamă de opțiuni de la 2 mL la 4 mL/kg/%SCT. Astfel, calculul variază după cum urmează:
Minimum: 2 mL × 100 kg × 65% SCT = 13.000 mL/24 ore
= 6.500 în primele 8 ore = 812 mL/oră
= 3.250 mL în cel de al doilea și cel de al treilea interval de 8 ore = 406 mL/oră
Maximum: 4 mL × 100 kg × 65% SCT = 26.000 mL/24 ore
= 13.000 mL în primele 8 ore = 1.625 mL/oră
= 6.500 mL în cel de al doilea și cel de al treilea interval de 8 ore = 812 mL/oră
C. Ajustarea în funcție de răspunsul pacientului.
1. Selectăm o rată inițială de 812 mL/oră pe baza calculului de 2 mL/kg/%SCT. După 6 ore, pacientul a primit 4.872 mL de soluție Ringer lactat. Debitul urinar, care era inițial bun, a scăzut la 20 mL în ultima oră. Frecvența cardică este de 132 bătăi/minut și TA este 106/50 mmHg.
2. În acest punct, trebuie crescută rata de administrare a fluidului, în mod tipic cu 10–20%. Toți indicatorii ne arată o resuscitare inadecvată.
3. Creștem fluidele cu 20%, la 974 mL/oră. După două ore, debitul urinar scade iar la 15 mL/oră. Frecvența cardică este de 128 bătăi/minut și TA este 98/52 mm Hg.
4. Trebuie crescută iar rata de administrare a fluidelor. Majoritatea experților NU iau în considerare folosirea unui diuretic în această etapă. Necesitățile individuale de fluide variază semnificativ și acest pacient pare să aibă nevoie de mai mult decât necesitățile minime. Chiar dacă am fi selectat o rată inițială de 1.625 mL/oră, răspunsul la scăderea debitului urinar ar fi același - de a crește cantitatea de fluide administrată.
5. După trei ore, debitul urinar a crescut la 95 mL/oră. Frecvența cardiacă a scăzut la 90 bătăi pe minut, iar TA este de 135/85 mm Hg.
6. Acum trebuie începută scăderea ratei de administrare a lichidelor cu 10–15%/oră, cu monitorizarea atentă a debitului urinar și a semnelor vitale. Resuscitarea lichidiană este un proces dinamic și necesită atenție la detalii.

SCT, suprafață corporală totală; TA, tensiunea arterială.

atinsă. Semnele vitale, hematocritul și alte teste de laborator trebuie, de asemenea, monitorizate cu atenție.

Resuscitarea lichidiană nu oprește extravazarea de fluide către spațiul interstițial, ci are ca scop echilibrarea pierderilor continue, care scad în timp. Creșterea edemului tisular are loc concomitent cu resuscitarea. Acumularea de fluid subiacent escarelor din arsurile profunde crește presiunea hidrostatică de la nivel tisular, uneori până în punctul în care circulația este compromisă. Evaluarea frecventă a pulsului extremităților, a funcției motorii și senzitive și a durerii este



Figura 10-8. Escarotomia membrului superior. Braț și antebraț cu arsură extensivă ce au dezvoltat edem progresiv în tensiune, hipoestezie, parestezii și durere pulsatilă profundă. Presiunile intramusculare au fost măsurate utilizând un ac steril conectat la un transductor de presiune și s-a constatat un exces de 30 cm H_2O. Escarotomiile au fost realizate la patul pacientului cu electrocauterul, sub sedare profundă. Marginile plăgii s-au separat marcat din cauza edemului subiacent. Trebuie amintit că escarotomiile nu reduc *edemul* asociat cu arsura, ci sunt efectuate pentru a trata *compresia* produsă de edemul ce se acumulează sub suprafața inextensibilă a unei arsuri profunde.

esențială pentru a diagnostica ischemia progresivă dintr-un sindrom de compartiment. Tratamentul circulației compromise în cazul unei arsuri circumferențiale este escarotomia. Escarotomia constă într-o incizie făcută prin escara rigidă, cu consistență de piele uscată, pentru a „elibera" lichidul de edem, a opri fenomenele de compresie și a restabili astfel circulația distală. Figura 10-8 ilustrează o escarotomie a membrului superior. Compresia cauzată de edem poate afecta, de asemenea, abdomenul și toracele, rezultând în disfuncție respiratorie. Escarotomiile pot fi realizate și la nivelul toracelui și trebuie să asigure eliberarea imediată a acestuia. Deoarece escarotomiile sunt întotdeauna efectuate prin țesuturi deja arse, acestea sunt reparate în timpul etapei chirurgicale de excizie-grefare și, de obicei, nu lasă cicatrici suplimentare.

Totuși, escarotomiile nu asigură întotdeauna o eliberare adecvată a presiunii generate de edem. Atunci când arsurile de la nivelul extremităților sunt foarte profunde, pot fi necesare incizii prin fascia musculară subiacentă (fasciotomii) pentru a produce o decompresie adecvată. Acest lucru se impune mai frecvent în cazul arsurilor prin curent electric cu voltaj înalt (Figura 10-9). De asemenea, acumularea masivă de fluide la nivelul țesuturilor abdominale poate produce sindrom de compartiment abdominal ce necesită laparotomie pentru scăderea compresiei intra-abdominale.



Figura 10-9. Injuria electrică cu voltaj înalt la nivelul mâinii. Carbonizarea și arsura de gradul III de la nivelul bazei palmei sunt vizibile. Degetele și articulația radiocarpiană sunt fixate în flexie din cauza necrozei de coagulare a tendoanelor flexoare de la nivelul antebrațului. Necroza de culoare maronie a tendoanelor flexoare și a musculaturii distale este vizibilă. De notat este separarea dramatică a marginilor plăgii după fasciotomie. Mâna nu poate fi salvată; linia albastră indică nivelul aproximativ al amputației ce urmează să fie realizată.

SUPORTUL RESPIRATOR

Resuscitarea pacientului cu leziuni inhalatorii moderate sau severe necesită, de obicei, modificări. O leziune inhalatorie este, în esență, o arsură în interiorul plămânilor, iar formula Consensus trebuie ajustată corespunzător. Cantitatea de fluid administrată trebuie să fie în continuare adaptată în funcție de răspunsul pacientului însă frecvent pacienții cu leziuni inhalatorii necesită volume mai mari de fluid intravenos, din cauza pierderilor oculte cauzate de leziunea pulmonară. Suportul ventilator și monitorizarea atentă a presiunii arteriale sistemice, a acidului lactic și a debitului urinar trebuie folosite pentru titrarea cantității de lichide primite de pacient. Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) se dezvoltă frecvent în cazul unei leziuni inhalatorii severe. Resuscitarea excesivă cu fluide intravenoase poate înrăutăți SDRA și trebuie evitată pe cât posibil. SDRA este diagnosticat prin aspectul de tip „geam mat" pe radiografia toracică asociat cu manifestările clinice de agravare a insuficienței respiratorii. Pacienții cu SDRA au nevoie de suport ventilator agresiv pentru combaterea hipoxemiei. Ventilatoarele convenționale trebuie setate pe PEEP corespunzătoare și pe volume curente mici pentru a minimiza barotrauma. Ventilatoarele mai noi au funcții precum ventilația cu eliberarea presiunii căilor respiratorii și controlul volumului în funcție de presiune, care pot fi folositoare în SDRA deoarece reduc barotrauma. Echipa curantă trebuie să rămână vigilentă în ceea ce privește îngrijirea tractului respirator și poziționarea pacientului pentru a reduce riscul de pneumonie generată de leziunile inhalatorii. SDRA secundar injuriei inhalatorii poate progresa către insuficiență respiratorie cronică; acești pacienți pot necesita traheostomă și suport ventilator pe termen lung.

Perioada de acoperire a leziunii

Această fază a tratamentului începe imediat după resuscitarea cu fluide și durează zile –săptămâni, până ce arsura fie se vindecă primar, fie este acoperită cu succes, utilizând grefe de piele. Această perioadă cuprinde cea mai mare parte a îngrijirii acordate în spital și reprezintă momentul cu tratamentul cel mai intensiv. Pacienții la care se obține vindecarea cu succes a leziunii de obicei supraviețuiesc, cu toate că este posibil sa aibă ulterior nevoie de un program prelungit de reabilitare.

EXCIZIA LEZIUNILOR ȘI GREFAREA PIELII

Arsurile profunde cutanate reprezintă un mare risc pentru pacienți. Escara din arsură nu numai că se poate suprainfecta, dar, ca arie cu integritate tegumentară dispărută, duce la creșterea pierderii de fluide prin evaporare, la durere severă și la o reacție inflamatorie intensă ce poate escalada până la insuficiență multiplă de organ și exitus. În cazul în care este îngrijită conservator, escara profundă se va separa spontan în cele din urmă, dar acest lucru poate dura săptămâni sau

luni – timp în care pacientul este expus riscului de infecție și stresului continuu. Din aceste motive, majoritatea centrelor de arsuri optează pentru excizia precoce a pielii arse până în țesutul sănătos subiacent. Sunt folosite două tehnici: excizia fascială și cea tangențială. Excizia fascială presupune îndepărtarea cu bisturiul sau electrocauterul a pielii afectate și a țesutului subcutanat până la fascia subiacentă. Cu toate că această procedură este ușor de realizat, relativ fără sângerare și asigură o rată bună de prindere a grefei, este mutilantă și poate produce rigidizarea articulațiilor și pierderea mobilității (Figura 10-10). În ultimele două decade, tehnica exciziei în straturi sau tangențială a devenit tot mai populară. Astfel, cu ajutorul unui dermatom sunt excizate straturi secvențiale de tegument până în țesut sănătos. Această tehnică necesită instrucție și, în contrast cu tehnica anterioară, produce sângerare semnificativă, însă rezultatele cosmetice și funcționale după grefarea acestui tip de plagă sunt adesea superioare față de cele din excizia fascială. Excizia tangențială a arsurilor profunde de grosime parțială permite salvarea elementelor intacte de la nivel dermic, îmbunătățind astfel rezultatul grefării. Majoritatea chirurgilor așteaptă până ce resuscitarea lichidiană este completă înainte de a începe etapa excizională, pentru a permite stabilizarea funcției cardiovasculare și a volumului intravascular care poate fi compromis ulterior prin pierderea intraoperatorie de sânge. Arsurile limitate cu grosime mixtă sau nedeterminabilă pot fi urmărite timp de 10–14 zile înainte de a lua decizia de a se interveni chirurgical.

Grefa de piele se realizează, de obicei, în același timp cu excizia. În prezent, acoperirea permanentă a unei leziuni excizate poate fi realizată doar cu pielea proprie a pacientului, numită autogrefă. Autogrefarea se poate efectua folosind grefe de piele toată grosimea sau de grosime parțială. Grefele de piele toată grosimea sunt obținute prin excizia eliptică a pielii de la nivel inghinal sau de la nivelul flancurilor abdominale (zone donatoare închise primar prin sutură). Grefele de piele de grosime parțială sunt obținute prin folosirea dermatomului pentru a recolta tegument intact până la nivelul dermului superficial, tipic 0,1 mm – 0,38 mm grosime. Astfel, rezultă o grefă cu derm suficient pentru a acoperi în siguranță arsura excizată, în timp ce zona donatoare este suficient de superficială pentru a se putea vindeca spontan în 7–14 zile. În tratamentul arsurilor foarte mari, urgența de a îndepărta escara impune adesea ca excizia să fie realizată chiar și în lipsa zonelor donatoare disponibile pentru grefare. Deși cele mai bune rezultate funcționale și cosmetice sunt obținute atunci când se folosesc grefe de piele proprie, atunci când nu sunt disponibile suficiente autogrefe, există câteva tehnici la care se poate apela pentru a acoperi defectele cauzate de arsură. În primul rând, pielea poate fi expandată prin perforare sau tăiere multiplă și formare de mici fante. Multe dintre grefele de piele sunt perforate pentru a facilita aplicarea și integrarea grefei. Acest tip de grefe lasă urma specifică perforațiilor la nivelul pielii, dar produc o acoperire durabilă. Grefele de piele intens perforate vor acoperi zone mai mari, cu toate că zonele dintre fante sunt predispuse la desicare. Cel mai folosit substitut de piele este allogrefa de la cadavru, tegument obținut din băncile de piele. Alți înlocuitori ai pielii includ: pielea de porc înghețată și uscată, membrana amniotică umană și variate materiale sintetice. În ultimii ani s-a încercat dezvoltarea dermului artificial ce poate fi produs în laborator și folosit pentru a acoperi leziunile extinse de arsură. Unele dintre aceste produse sunt folosite de rutină, în mod particular în chirurgia reconstructivă, dar necesită încă acoperirea cu autogrefe subțiri. În ultimul rând, este posibilă utilizarea culturilor de celule epidermale proprii ale pacientului. Aceste allogrefe din culturile epidermale sunt scumpe, fragile și sensibile în caz de infecție. Totuși, acestea s-au dovedit salvatoare de viață în cazul unor pacienți cu arsuri majore.



Figura 10-10. Rezultatul pe termen lung al exciziei fasciale și a grefării tegumentare. Grefa de piele se va prinde bine, deoarece fascia este bine vascularizată. Totuși, plaga rezultată este rigidă, iar absența stratului de țesut subcutanat determină discomfort cronic, mobilitate articulară redusă, precum și un aspect foarte inestetic.

CONTROLUL ȘI MANAGEMENTUL INFECȚIEI

Cu toate că suprafața pielii este, teoretic, sterilă pentru 24–48 ore după arsură, aceasta este repopulată treptat cu bacterii. Escara din arsură – în mod special cea groasă, avasculară, din arsurile profunde – este un mediu ideal de cultură pentru germeni, ce se vor multiplica rapid pe astfel de suprafețe. Aceste bacterii pot coloniza inofensiv escara sau pot să invadeze țesuturile intacte și să depășească mecanismele de apărare locală prin penetrarea leziunii, producând o infecție invazivă numită sepsis cu punct de plecare de la nivelul arsurii. Infecția este exacerbată și de imunosupresia care însoțește leziunile severe de arsură. Sepsisul cu punct de plecare de la nivelul arsurii este adesea fatal și până recent a reprezentat cea mai comună cauză de deces în cazul pacienților spitalizați cu arsuri. Având în vedere modalitățile moderne de management al leziunilor, în momentul de față această complicație apare rar în centrele de arsuri.

Creșterea supraviețuirii pacienților cu arsuri în ultimii 50 de ani se datorează în mare parte îmbunătățirii înțelegerii și tratamentului infecțiilor plăgii arse. Din anul 1940, antibioterapia sistemică precum penicilina și anumiți agenți topici au fost folosite pentru a controla contaminarea bacteriană a leziunilor de arsură. Nitratul de argint, primul antimicrobian

topic folosit pe scară largă, s-a dovedit extrem de eficient în controlul infecțiilor cu *Stapylococcus* și cu diferite specii de *Streptococcus*. Apoi, o varietate de germeni gram-negativi au început să fie cauzele predominante de infecție a leziunilor produse de arsură. În 1960, apariția a doi agenți topici eficienți, și anume acetatul de mafenid (Sulfamylon) și sulfadiazina de argint, a ajutat la controlul infecțiilor produse de mulți germeni gram-negativi, care au fost ulterior înlocuiți de *Pseudomonas*-ul rezistent. Recent, antibioterapia sistemică puternică și numeroși agenți topici au contribuit la controlul infecțiilor cu Pseudomonas. Acest succes a fost urmat și într-o oarecare măsură a generat apariția bacteriilor multirezistente (precum *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent, *Acinetobacter*, *Enterococcus* rezistent la vancomicină), precum și a fungilor și a altor organisme exotice ca patogeni importanți în patologia arsurilor. Această problemă este intensificată de dezvoltarea în multe centre de arsuri a unor populații microbiene endemice bine consolidate ce se dovedesc a fi extrem de greu de eradicat. Astfel, deoarece comunitatea medicală a dezvoltat substanțe antimicrobiene din ce în ce mai puternice, flora microbiană a continuat să se adapteze și să creeze probleme noi și neprevăzute.

Cea mai eficientă tehnică în lupta cu infecțiile din arsuri o reprezintă excizia precoce a escarei și aplicarea de grefe de piele. Îngrijirea meticuloasă a plăgilor este o parte esențială în tratamentul arsurilor în faza chirurgicală. Imediat post-traumatic, plaga trebuie spălată în mod regulat și debridată, iar substanțele topice folosite, serul uscat și fragmentele de țesut devitalizat trebuie îndepărtate. Antimicrobienele topice sunt eficiente doar pentru câteva ore și majoritatea experților sunt de acord că înlocuirea lor, precum și debridarea regulată și minuțioasă trebuie realizate de cel puțin două ori pe zi. Există și niște produși noi ce aderă de leziune și eliberează treptat antibiotice (de obicei argint); utilizarea lor trebuie supravegheată de către un clinician experimentat din cauza faptului că infecția dezvoltată sub acești produși este greu de diagnosticat și tratat. Acest lucru este valabil și în cazul plăgilor proaspăt grefate și a zonelor donatoare.

Pe măsură ce succesul prevenției și tratamentului infecțiilor din arsuri a crescut, au apărut alte cauze de morbiditate și mortalitate la victimele arse. Pneumonia este actualmente una dintre cele mai comune și cele mai problematice infecții ale pacienților cu arsuri. Bronșiectaziile și dopurile de mucus ce însoțesc leziunile inhalatorii pot crea un mediu propice pentru dezvoltarea infecțiilor greu de tratat. Pneumonia, la rândul ei, servește adesea ca stimul pentru inflamația și infecția sistemică, ducând în timp la disfuncție multiplă de organ. Alte complicații infecțioase ce pot apărea la pacienții cu arsuri sunt infecțiile de plagă, cele de tract urinar și sepsisul. Tromboflebita septică poate apărea în cazul venelor periferice sau centrale cateterizate.

SUPORTUL NUTRIȚIONAL

Ca parte a răspunsului hormonal la trauma cauzată de arsuri, creșterea metabolismului atinge rate dramatice care pot depăși de două ori normalul pentru perioade prelungite, cu o creștere corespunzătoare a excreției de azot. Dacă nu este tratat, catabolismul masiv post-arsură poate avea ca rezultat, în câteva săptămâni, un nivel de inaniție ce poate fi fatal. Malnutriția proteică provoacă atât consumul mușchilor respiratori, cât și compromiterea sistemului imun, rezultând în infecții pulmonare și deces. Din aceste motive, pacienții arși necesită suport nutrițional agresiv și monitorizare nutrițională atentă în toată faza de tratament a închiderii plăgii. Hrănirea enterală este net superioară nutriției intravenoase la arși; la pacienții cu leziuni întinse trebuie să se monteze tuburile de alimentare enterală cât mai curând posibil și să se administreze o dietă cu lichide bogate în proteine până când se poate relua alimentația pe cale orală în mod adecvat. S-au utilizat diferite formule pentru a estima necesarul caloric al pacienților arși. Niciuna nu este în întregime satisfăcătoare, în mare parte din cauza diferențelor mari între pacienți și fluctuațiilor necesarului de energie care apar după arsură. Mulți experți recomandă măsurarea de rutină a necesarului de energie prin calorimetrie indirectă și a utilizării proteinelor prin determinarea balanței azotate, cel puțin săptămânal. Calorimetria indirectă calculează necesarul de energie al unui individ prin măsurarea oxigenului consumat în timpul respirației normale. Asigurarea unei diete de bază bogată în proteine (1,5–2,0 g de proteine/kg greutate corporală zilnic), în cantități suficiente pentru a satisface cerințele calorice, rămâne cel mai important principiu în gestionarea nutrițională a acestor pacienți.

Faza de reabilitare

Odată ce arsurile sunt închise, atenția se îndreaptă spre reabilitare. Serviciile de îngrijire medicală trebuie să aibă în vedere faptul că *reabilitarea începe la momentul producerii leziunii*; NU trebuie așteptată închiderea rănilor. Pe măsură ce plăgile arse se vindecă, acestea se contractă din cauza prezenței miofibroblastelor care încep să se acumuleze la scurt timp după producerea leziunii și continuă să prolifereze în interiorul cicatricii. Dacă nu se intervine, contracturile cicatricilor post-arsură pot imobiliza complet extremitățile și



Figura 10-11. Mască facială compresivă. Copilul a fost ars într-un incendiu auto și a necesitat grefe extinse de piele la nivelul regiunii faciale. Utilizarea pe termen lung a măștilor faciale elastice tinde să producă deformări ale mandibulei la copii; aceste măști nu sunt atractive și stigmatizează social. În locul lor, a fost confecționată la comandă o mască rigidă din plastic transparent, pe care pacientul o poartă în majoritatea zilei. Aceasta comprimă grefele pe piele pe măsură ce se remodelează, rezultatul fiind un aspect mai neted, cu mai puține contracturi. Astfel de măști sunt purtate, de obicei, cel puțin un an după accident.

pot produce sechele funcționale și estetice semnificative. O mare parte din tratamentul oferit în timpul reabilitării arsurilor are ca scop prevenirea și corectarea contracturilor. Această terapie este mai eficientă dacă este începută la scurt timp după accidentare, când cicatricile sunt încă flexibile. Țesutul cicatricial rămâne inflamat și continuă să se remodeleze timp de cel puțin un an după producerea leziunii. Pacienții arși sunt, de obicei, ținuți sub observație în tot acest timp, cel puțin. Pe lângă mobilizare și stretching, se folosește frecvent îmbrăcămintea compresivă pentru a împiedica formarea cicatricilor hipertrofice. Îmbrăcămintea personalizată se va purta până la remodelarea cicatricilor și dispariția eritemului. Figura 10-11 prezintă o mască transparentă, personalizată, folosită în acest scop. Procesul de recuperare completă după o arsură majoră este lung și solicitant, dar marea majoritate a pacienților arși pot reveni la normalitate cu tratament adecvat. Marea majoritate a pacienților se întorc la muncă sau la școală, chiar și după arsuri de 70% SCT sau mai mari.

Pot fi necesare interventii chirurgicale reconstructive pentru a corecta contracturile deosebit de dificile, pentru a reface suprafețele de acoperire instabile ale plăgii sau pentru a îmbunătăți aspectul. Aceste operații sunt de obicei amânate până când cicatricile de arsură se maturizează. Cu toate acestea, multe proceduri reconstructive pot fi evitate prin aplicarea precoce și continuă a fizioterapiei și a altor tehnici de reabilitare.

PROBLEME SPECIALE ÎN ÎNGRIJIREA ARSURILOR

Din toate punctele de vedere, îngrijirea pacienților arși implică adesea o serie de probleme care fie nu sunt întâlnite în mod uzual în alte domenii chirurgicale, fie apar în moduri unice. Acestea includ caracteristicile unice ale leziunilor electrice și chimice, îngrijirea pacienților cu arsuri minore, probleme în controlul durerii și al pruritului și tendința crescândă a centrelor de arsură de a trata alte afecțiuni care nu implică arsuri. Acestea vor fi analizate în continuare.

Arsuri chimice și electrice

Atât leziunile chimice, cât și cele electrice pot prezenta probleme speciale de diagnosticare și tratament. Gradul de lezare a țesuturilor produs de substanțele chimice este determinat de natura agentului, de concentrația acestuia și de durata contactului dermic. Trei clase de substanțe chimice produc în mod obișnuit leziuni ale pielii. Substanțele alcaline se dizolvă și se combină cu proteinele tisulare pentru a forma proteinați alcalini, care conțin ioni de hidroxid. Acești ioni induc reacții chimice suplimentare, pătrunzând mai profund în țesut. Acizii induc degradarea proteinelor prin hidroliză, ceea ce duce la formarea unei escare mai puțin profunde decât cea produsă de substanțele alcaline. Acești agenți induc, de asemenea, leziuni termice prin producerea de căldură la contactul cu pielea, cu deteriorarea suplimentară a țesuturilor. Compușii organici, precum produsele petroliere, fenolii și altele lezează țesutul prin acțiunea lor de solvenți ai grăsimii, dizolvând membranele celulare. Toate cele trei tipuri de agenți prezintă, de asemenea, riscul absorbției și toxicității sistemice atât pentru pacienți, cât și pentru personalul medical.

Trebuie efectuată o anamneză atentă pentru identificarea substanței chimice responsabilă de leziune. Tratamentul prompt este imperativ pentru a reduce la minimum deteriorarea țesuturilor. Cadrele medicale trebuie să poarte echipament de protecție și să detoxifice pacientul complet înainte de alte îngrijiri. Toată îmbrăcămintea pacientului trebuie îndepărtată, pulberile uscate trebuie să fie periate de pe piele, iar toate substanțele chimice trebuie apoi spălate bine cu apă din abundență. Substanțele chimice fierbinți, precum gudronul, pot fi lăsate pe loc după răcirea completă. Dacă se cunoaște compoziția chimică, monitorizarea pH-ului soluției irigate va oferi o bună indicație a eficacității și finalizării irigării. Centrul local de combatere a otrăvurilor poate furniza informații importante cu privire la leziunile chimice specifice, gravitatea lor și posibilul tratament adjuvant, dar detoxifierea inițială – cu protecția corespunzătoare a personalului – trebuie efectuată întotdeauna cât mai repede posibil.

Pacienții pot avea tulburări metabolice cauzate de anomalii de pH sau de toxicități chimice specifice (precum organofosfații). Se vor determina gazomeria sângelui arterial, electroliții și enzimele hepatice. Dacă starea pacientului se agravează – de exemplu, prin progresia evidentă a plăgii și/sau deteriorarea metabolică progresivă - poate fi necesară o intervenție chirurgicală urgentă pentru a exciza complet plaga. Resuscitarea poate fi ghidată de SC afectată. Profunzimea arsurii poate fi dificil de determinat în cazul leziunilor chimice: unele pot fi mai superficiale decât par, în special în cazul acizilor, în timp ce leziunile alcaline pot pătrunde dincolo de ceea ce este vizibil la examinare și vor necesita mai multe lichide pentru resuscitarea volemică eficientă. După finalizarea îngrijirii inițiale și a resuscitării, arsurile chimice sunt gestionate în același mod ca alte plăgi arse.

Leziunile electrice apar atunci când curentul electric pătrunde printr-o parte a corpului, precum mâna, și traversează țesuturile cu cea mai mică rezistență, în general nervi, vase de sânge și mușchi, pentru a ieși prin pământ. Leziunile electrice sunt clasificate în leziuni de joasă tensiune (<1.000 V) și de înaltă tensiune (>1.000 V). Leziunile de joasă tensiune, care sunt provocate, de obicei, de curentul din locuințe (120 V), sunt, în general, limitate la zona din jurul plăgii. Pielea are o rezistență ridicată la curent electric și multe electrocuții prin curent de joasă tensiune produc doar mici arsuri cutanate. Cu toate acestea, în cazul unor leziuni de înaltă tensiune, de obicei provenite din contactul cu curent industrial, afectarea pielii poate fi limitată, însă pot exista daune asociate mai extinse ale țesuturile moi subiacente. Curentul se deplasează preferențial subtegumentar, deoarece țesuturile mai profunde au o rezistență mai redusă; țesuturile cu cea mai mare rezistență generează cea mai mare căldură. Țesuturile profunde par să rețină căldura, astfel încât țesuturile adiacente oaselor, în special cele dintre două oase, suferă adesea leziuni mai severe decât țesutul mai superficial. Astfel, mușchii superficiali pot părea intacți, în timp ce mușchii mai profunzi, din apropierea oaselor, pot fi lezați. Așadar, adevărata extensie a deteriorării tisulare în cazul leziunilor de înaltă tensiune poate fi imposibil de determinat la examinarea inițială. Consultați Figura 10-9 pentru un exemplu de accidentare electrică de înaltă tensiune.

Traumele electrice pot cauza o varietate de leziuni. Trecerea curentului prin țesuturi, așa cum s-a descris anterior, poate duce la deteriorarea profundă a acestora. În plus, curentul care trece de la sursă la sol poate genera un arc electric sau leziuni de tip „flash". În urma aprinderii îmbrăcămintei

fără trecerea curentului prin pacient pot apărea arsuri prin flacără. Leziunile electrice pot fi, de asemenea, asociate cu căderi și pot produce contuzii prin contracțiile musculare tetanice. Leziunile cauzate de fulger sunt un tip de electrocuții prin curent continuu de voltaj inalt. Explozia asociată cu loviturile de fulger poate produce traume semnificative, inclusiv ruptura timpanului. Complicațiile tardive includ apariția cataractei și a neuropatiei periferice.

În evaluarea victimei cu leziuni electrice, primul pas este să vă asigurați că a fost întrerupt contactul cu sursa de curent electric. Sursele de curent trebuie deconectate înainte ca pacientul să poată fi abordat. Leziunea electrică poate produce aritmii, iar mulți pacienți mor din cauza fibrilației ventriculare sau a stopului cardiac induse electric, astfel că resuscitarea imediată este esențială. La toate victimele șocului electric trebuie să se efectueze o electrocardiogramă (ECG); victimele leziunilor de înaltă tensiune (și a leziunilor de joasă tensiune asociate cu modificări ale ECG) trebuie monitorizate prin telemetrie timp de cel puțin 24 de ore. Din cauza posibilității de traume multiple în urma căderii și a contracțiilor musculare involuntare asociate, pacienții trebuie imobilizați și tratați ca victime cu politraumatisme. Victimele leziunilor de înaltă tensiune trebuie trimise la un centru de arși și vor necesita resuscitare adecvată. Aceste leziuni produc adesea afectare musculară și rabdomioliză; dacă nu sunt tratate, apar sindroame de compartiment și insuficiență renală. Urina pigmentată cu mioglobină va avea culoarea ceaiului. Se vor administra lichide intravenos pentru a menține o producție adecvată de urină, care ar trebui să fie de 100 mL/oră sau mai mare, până când urina este limpede sau mioglobinuria se remite. Utilizarea bicarbonatului pentru alcalinizarea urinei și a manitolului ca diuretic osmotic pentru îmbunătățirea clearance-ului renal al mioglobinei nu s-au dovedit eficiente în studii prospective. Prin urmare, utilizarea acestor tratamente adiacente trebuie individualizată în funcție de experiența practicienilor.

Când se suspectează sindromul de compartiment sau mioglobinuria nu se ameliorează la resuscitare, poate fi necesară fasciotomia de urgență sau explorarea chirurgicală și debridarea țesutului muscular necrozat. În cazuri grave, poate fi necesară amputarea precoce a membrului afectat. Figura 10-9 ilustrează un astfel de caz.

Îngrijirea pacientului în ambulatoriu și a arsurilor minore

Deși centrele de arși se concentrează pe îngrijirea pacienților cu leziuni majore, multe plăgi arse sunt minore și pot fi gestionate în regim ambulatoriu. Anual, mai mult de jumătate de milion de prezentări la camerele de gardă sunt asociate arsurilor, iar peste 75% dintre acestea sunt leziuni minore (mai puțin de 10% SCT). Totuși, chiar și o arsură minoră poate fi gravă, cu durere intensă, risc de infecție și dizabilitate. Obiectivele generale ale tratamentului sunt ameliorarea durerii, prevenirea infecțiilor și facilitarea vindecării optime cu cicatrici cât mai reduse.

Arsurile de dimensiuni mici sunt tratate, de regulă, într-un centru de prim ajutor sau un departament de urgență. Orice pacient cu arsuri care are leziuni dobândite prin inhalare, arsuri circumferențiale, arsuri ale feței, mâinilor sau perineului sau comorbidități semnificative va fi trimis la un centru de arși. Arsurile minore la copii sau la persoane în vârstă sunt mai mici de 5% SCT. Dimensiunea arsurilor este adesea supraestimată, iar utilizarea instrumentelor standardizate, precum graficul Lund și Browder (a se vedea Figura 10-7) este utilă pentru a decide cu privire la locul și metoda de tratament cele mai potrivite.

Ca și în cazul arsurilor majore, tratamentul începe cu îndepărtarea agentului nociv și răcirea plăgii. S-a demonstrat că apa cu gheață sau cuburile de gheață cresc necroza în arsurile experimentale, dar apa de la robinet de la 12–25°C este eficientă pentru a reduce daunele și pentru a asigura ameliorarea inițială a durerii. Cu toate acestea, răcirea trebuie aplicată doar pentru o perioadă scurtă de timp, deoarece în urma răcirii îndelungate pot apărea complicații precum degerăturile și hipotermia. După evaluarea pacientului și aprecierea profunzimii și dimensiunii arsurii, se ia o decizie cu privire la tratamentul în ambulatoriu, internarea în spital sau transferul la unitatea de arși. Criteriile de trimitere a plăgilor arse către centrele specializate în îngrijirea acestora sunt enumerate în Tabelul 10-2.

Arsurile epidermice fără flictene nu necesită îngrijire topică. Tratamentul leziunilor superficiale cu grosime parțială trebuie să înceapă prin spălarea completă a plăgii. Deși există controverse în ceea ce privește tratamentul flictenelor, acestea pot fi adesea lăsate intacte. Însă, odată ce se rup, flictenele trebuie îndepărtate pentru a facilita curățarea plăgii. După ce sunt spălate și debridate, arsurile pot fi acoperite cu o varietate de agenți topici, inclusiv creme antibiotice (sulfadiazină de argint, acetat de mafenidă) sau unguente (sulfat de neomicină, bacitracină). Produsele comerciale care conțin aloe vera au fost și ele utilizate cu succes. În trecut, nitratul de argint și sulfadiazina de argint au fost utilizate pentru a inhiba înmulțirea bacteriană în arsuri. Deoarece aceste substanțe sunt inactivate în mediul plăgii arse, necesită o reaplicare frecventă. Deși dovezile privind beneficiile directe ale unei astfel de îngrijiri topice pentru arsuri minore lipsesc, este fără îndoială adevărat că badijonarea acestor răni ameliorează disconfortul și oferă beneficii psihologice pacientului. Încurajarea spălării frecvente și a reaplicării produselor topice este de mare importanță. Recent, un alt tip de pansamente pe bază de argint (argintul înglobat în hidrofibre sau pe plasă de polietilenă și argintul nanocristalin) au fost dezvoltate pentru îngrijirea arsurilor. Aceste pansamente pot fi aplicate pe plăgi pentru perioade mai lungi, prelungind timpul dintre schimbările pansamentului, ceea ce reduce durerea și incidența infecției în comparație cu preparatele tradiționale pe bază de argint. De asemenea, sunt eficiente din punct de vedere al costurilor deoarece pansamentul este schimbat mai rar.

Antibioticele orale nu sunt necesare pentru arsurile neinfectate. Antibioticele topice și pansamentele absorbante sunt utile pentru majoritatea arsurilor contaminate. Arsurile trebuie examinate zilnic pentru a evalua infecția și modificările care devin rapid evidente atunci când apare infecția.

Arsurile profunde de grosime parțială sau arsurile de gradul trei sunt acoperite inițial cu un unguent antibiotic și pansate. În funcție de expertiza locală și dimensiunea arsurii, se va lua în considerare excizia locală și grefarea. Deoarece aceste leziuni se vindecă prin contracție și generează formarea de cicatrici considerabile, toate arsurile, cu excepția celor mici, trebuie excizate. Profunzimea arsurii poate fi dificil de stabilit inițial, de aceea este necesară o examinare frecventă. Arsurile se pot adânci în primele zile din cauza infecției sau deshidratării. După cum s-a descris anterior, arsurile mici se vindecă, de obicei, în

câteva săptămâni; arsurile la care vindecarea durează mai mult de 3 săptămâni vor forma cicatrici hipertrofice și un epiteliu instabil. Din acest motiv, excizia timpurie este soluția optimă.

Tratamentul pruritului și al durerii

Morbiditatea cauzată de arsuri se extinde dincolo de faza acută a tratamentului. Durerea și anxietatea asociate plăgilor arse sunt o problemă importantă. Controlul durerii este esențial pentru îngrijirea de calitate a pacientului. Durerea trebuie evaluată ori de câte ori sunt măsurate semnele vitale și trebuie tratată prompt și eficient. Sunt disponibile mai multe scale standard pentru cuantificarea durerii atât de către pacienți, cât și de către serviciile de îngrijire.

Analgezicele sunt cele mai eficiente pentru durerea acută din arsuri, atunci când sunt administrate în mod programat, înainte ca durerea să se intensifice. Calea intravenoasă este preferată în faza de resuscitare; administrarea intramusculară trebuie evitată din cauza absorbției și a nivelului plasmatic extrem de imprevizibile și a durerii produsă de injecții în sine. După finalizarea resuscitării, pentru a suplimenta injecțiile, pot fi utilizate medicamente orale sau enterale, după cum este necesar. Doza, calea de administrare și tipul de medicamente trebuie evaluate frecvent pentru a se asigura un control satisfăcător al durerii.

Cele mai utilizate analgezice pentru controlul durerilor acute în cazul arsurilor sunt opioidele. Morfina este cea mai folosită. Fentanilul are acțiune mai scurtă și prin utilizarea lui este evitată sedarea excesivă în urma unei proceduri. Formulele orale ale ambilor agenți sunt disponibile pe lângă preparatele intravenoase. În plus față de analgezicele opioide, agenții anestezici, precum ketamina și protoxidul de azot, pot fi folosiți pentru a asigura ameliorarea pe termen scurt a durerii și a anxietății în timpul procedurilor. Pentru tratamentul ambulatoriu, combinațiile de hidrocodonă sau oxicodonă cu acetaminofen sunt deseori suficiente. Antiinflamatoarele nesteroidiene pot fi utilizate pentru ameliorarea durerii ușoare până la moderate sau ca adjuvanți ai hidrocodonei/oxicodonei.

Anxietatea este frecventă la pacienții arși și poate exacerba durerea. Lorazepamul, diazepamul și midazolamul sunt principalii anxiolitici folosiți în tratamentul anxietății cauzate de arsuri și sunt adesea administrați în combinație cu analgezicele opiacee; agoniștii α2-adrenergici, precum clonidina și dexmedetomidina, pot avea, de asemenea, efecte

TABELUL 10-4. Lista analgezicelor și sedativelor utilizate în mod frecvent în tratamentul arsurilor la adulți

Agent	Doze recomandate	Comentariu
Opioide		
Sulfat de morfină Fentanil Hidromorfonă	0,03–0,1 mg/kg IV 50–100 µg IV, 0,5–1 µg/kg IV 1–2 mg IV, 0,02 mg/kg IV	Morfina, fentanilul și hidromorfona (Dilaudid) sunt analgezicele cel mai des folosite în condiții acute. Toți acești trei agenți pot fi utilizați în mod eficient în cadrul analgeziei controlate de pacient. Preparatele orale și alte narcotice sunt preferate pentru utilizarea pe termen lung și în ambulatoriu, însă nu uitați să folosiți doze de analgezice echivalente când treceți de la medicamente intravenoase la cele orale.
Oxicodonă Hidrocodonă	5–10 mg PO la 4–6 ore 5–10 mg PO la 4–6 ore	Aceste două analgezice orale utilizate pe scară largă sunt mai puțin puternice decât morfina și fentanilul, dar prezintă aceleași riscuri de depresie respiratorie și dependență. Sunt adesea utilizate în faza de reabilitare a tratamentului arsurilor și pentru pacienți ambulatori. Este disponibilă o formă de oxicodonă cu acțiune îndelungată.
Benzodiazepine		
Midazolam Lorazepam Diazepam	0,03–0,1 mg/kg IV 1–4 mg IV, 0,04–0,08 mg/kg IV 2–10 mg IV, 0,04–0,3 mg/kg IV	Acestea sunt benzodiazepine utilizate pe scară largă pentru sedare și diminuarea anxietății. Nu au însă efect analgezic suficient, astfel încât vor fi necesare alte medicamente pentru controlul eficient al durerii.
Alți agenți		
Propofol	0,5–1 mg/kg IV	Folosit frecvent pentru sedarea pe termen scurt pentru proceduri și pentru sedarea pacienților ventilați mecanic. Este necesar suportul căilor respiratorii.
Ketamină	0,5–1 mg/kg IV	Poate fi administrată intramuscular pentru proceduri de scurtă durată în ambulatoriu. Asociată cu reacții adverse inclusiv delir și coșmaruri. Se poate folosi o perfuzie continuă în doză foarte mică (0,1 mg/kg/oră).
Dexmedetomidină	0,3–0,7 µg/kg/oră IV	Este din ce în ce mai populară atât pentru sedarea pe termen scurt, cât și pentru o sedare prelungită a pacienților ventilați.
Clonidină	0,1–0,3 mg la 6–12 ore PO	Disponibilă și ca plasture, cu eliberare susținută. Nu trebuie utilizată ca agent unic pentru controlul durerii.

IV, intravenos; PO, pe cale orală.

sedative, analgezice și anxiolitice excelente și au fost utilizate cu rezultate bune la pacienții arși. Tabelul 10-4 prezintă o serie de medicamente utilizate frecvent pentru analgezie și sedare în centrele de arși. Trebuie remarcat faptul că mulți dintre acești agenți trebuie administrați doar într-un cadru monitorizat, în spital.

De multe ori, medicamentele nu controlează complet durerea și anxietatea. Multiple tratamente nefarmacologice au fost încercate pentru a atenua durerea asociată plăgilor arse, inclusiv tehnici cognitive (exerciții de respirație, întărirea comportamentului pozitiv, utilizarea de imagini adecvate vârstei și repetiție comportamentală). Alt tip de abordare a controlului durerii este distragerea atenției. Distragerea atenției pacienților folosind terapie muzicală, filme și jocuri îi poate ajuta să tolereze mai bine durerea. Sistemele de realitate virtuală pot atrage atenția pacienților într-o lume generată de computer care îi va angaja în interacțiuni multisenzoriale cu acea lume, inclusiv la nivel tactil, vizual și sonor, oferind o diminuare profundă a durerii și a anxietății. Studiile au arătat o reducere semnificativă a durerii la pacienții arși atunci când pansamentele au fost schimbate în timpul terapiilor de reabilitare ce folosesc sisteme de realitate virtuală. Pentru a concentra percepția pacientului departe de un stimul nociv, realitatea virtuală implică suprapunerea unei imagini virtuale în lumea fizică, și nu „imersia" pacientului într-o lume virtuală artificială. Hipnoza poate reduce durerea și poate fi utilizată ca o abordare nefarmacologică eficientă a durerii cauzate de arsuri. Hipnoza este o abordare care combină relaxarea, imaginația și cogniția.

Pe lângă durere, pruritul poate fi o problemă severă, pe termen lung, la pacienții arși. Într-un studiu realizat dintr-o clinică de arși în ambulatoriu, 50% dintre pacienți au relatat prurit moderat până la sever. Acest lucru a afectat adesea somnul și calitatea vieții în general. Uneori, din cauza gratajului, se pot produce răni pe cicatricile postcombustionale. Pruritul a fost întâlnit în 32% din cazurile de arsuri mai mici de 2% SCT, aproape la fel de frecvent ca pruritul în arsurile majore. Deși pruritul se ameliorează cu timpul, acesta poate persista până la 12 ani după arsură. Adesea, tratamentul nu este eficient; doar 36% dintre pacienții din studiul respectiv au raportat beneficii ale tratamentului. Au fost utilizate medicamente topice (blocante ale receptorilor histaminici triciclici, doxepin), precum și gabapentină, dapsonă, ondansetron și terapie combinată blocantă H_1/H_2. Răcirea simplă, stimularea electrică transcutanată a nervului senzitiv și masajul au fost, de asemenea utile.

Tratamentul altor leziuni în unitatea de arși

Pe măsură ce unitățile de arși au evoluat în centre pentru expertiză multidisciplinară, acestea au fost adesea utilizate pentru a trata alte afecțiuni care necesită îngrijiri critice, managementul specializat al plăgilor, terapie fizică și reabilitare. Printre afecțiunile pentru care pacienții sunt direcționați către centrele de arsuri se numără tulburările exfoliative majore ale pielii și infecțiile necrozante ale țesuturilor moi.

AFECȚIUNILE CUTANATE

Necroliza epidermică toxică (NET) și sindromul Stevens-Johnson (SSJ) sunt tulburări exfoliative rare ale pielii uneori amenințătoare de viață. Acestea sunt cauzate de reacții imunitare mediate celular, care duc la distrugerea celulelor epiteliale bazale de către celulele CD8+ și de macrofagele din dermul superficial. Celulele T migrează apoi în epiderm, provocând leziuni ale keratinocitelor și necroliză epidermică, analog cu boala grefă-versus-gazdă care apare la receptorii transplantului de măduvă osoasă. Afecțiunile se disting în primul rând prin gradul de extensie cutanată: NET este definit ca >30% descuamare SC, în timp ce SSJ are mai puțin de 10% afectare SC. Pacienții cu 10–29% afectare SC au o „suprapunere" SSJ/NET. Deoarece NET este cea mai severă formă a acestei afecțiuni, pacientul este frecvent direcționat către un centru de îngrijire a arșilor.



Figura 10-12. Necroliză epidermică toxică severă. Acest copil prezintă descuamarea confluentă a epidermului care se îndepărtează facil la presiune ușoară (Semnul Nikolsky).

Din totalul cazurilor de NET, 80% sunt provocate de medicamente. Dilantina și antibioticele de tip sulfonamide sunt implicate în 40% din toate cazurile; cu toate acestea, au fost implicați și alți agenți, precum antiinflamatoare nesteroidiene, alte antibiotice, infecții ale tractului respirator superior și boli virale. Grupurile cu risc înalt includ pacienți cu crize epileptice, cancer metastatic (în special metastaze cerebrale), infecții ale tractului urinar, transplanturi alogene de măduvă osoasă și infecții cu HIV.

O fază prodromală, asemănătoare unei viroze, ce constă din febră și stare de rău, este frecvent raportată la scurt timp după expunerea la agentul declanșator. După aceasta, apare o erupție maculară care se răspândește, devenind adesea confluentă. Sindromul poate implica orice suprafață de mucoasă, inclusiv orofaringele, ochii, tractul gastrointestinal și arborele traheobronșic. La examinarea fizică, pacienții prezintă zone evidente de necroză epidermică și arii largi de detașare epidermică. Semnul Nikolsky, separarea epidermului superficial la presiune digitală moderată, este o constatare frecventă. Acest lucru este ilustrat în Figura 10-12.

Tratamentul NET și SSJ începe cu întreruperea imediată a agentului declanșator. Se va efectua biopsia pielii de la marginea zonei cu flictene și a pielii indemne adiacente pentru a distinge NET/SSJ de afecțiunile infecțioase (sindromul pielii opărite stafilococice, exantemele virale) sau imunologice. După confirmarea diagnosticului, tratamentul plăgilor este o componentă critică a tratamentului, deoarece infecțiile secundare ale pielii sunt principala cauză de deces. Întrucât NET implică separarea joncțiunii dermo-epidermice, este similară unei plăgi arse cu grosime parțială, care se poate vindeca fără intervenție chirurgicală, cu condiția acordării terapiei de susținere adecvată. Debridarea țesutului devitalizat și utilizarea unei acoperiri

temporare adecvate a plăgii sunt vitale. S-a propus o gamă largă de variante pentru acoperirea temporară a plăgii, incluzând xenogrefa, pansamentele biosintetice ale plăgii, alogrefa, tifonul Xeroform, pansamentele cu azotat de argint 0,5% și pansamentele antimicrobiene. Agenții topici epidermului superficial sulfamidă sunt în general evitați din cauza implicării lor în etiologia NET. Până în prezent, nu există studii clinice care să dovedească superioritatea unei anumite variante. Ceea ce pare să facă diferența este îngrijirea pe baza unui protocol în cadrul unui centru de arși experimentat. Aceasta include reechilibrare lichidiană, suport ventilator când este necesar, nutriție agresivă și terapie fizică. Afectarea oculară este frecventă și până la jumătate dintre supraviețuitori rămân cu sechele severe pe termen lung. Consultația oftalmologică se va face la debutul bolii pentru a diagnostica și trata conjunctivita pseudomembranoasă sau membranoasă.

Au fost propuse și o serie de terapii sistemice pentru NET și SSJ. Deși steroizii sistemici reduc răspunsul inflamator, nu au îmbunătățit supraviețuirea în NET sau SSJ după apariția descuamării. Utilizarea imunoglobulinei a fost recomandată datorită inhibării CD95 într-un model experimental. Cu toate acestea, studiile clinice nu au demonstrat beneficiile administrării imunoglobulinei.

Mortalitatea în NET variază între 20–75%. Un studiu multicentric pe 199 de pacienți tratați în centrele de arși din SUA a raportat o mortalitate de 32%. Riscul de mortalitate din cauza NET a fost asociat cu mai mulți factori, incluzând vârsta mai mare de 40 de ani, prezența malignității, descuamare epidermală >10% SCT, creșterea retenției azotate și a glucozei serice, acidoză (bicarbonat seric <20 mEq/L) și ritmul cardiac mai mare de 120 de bătăi/minut. Mortalitatea este cauzată în principal de sepsis, insuficiență multiplă de organ și complicații cardio-pulmonare. Sechelele pe termen lung includ pigmentarea anormală, pierderea plăcilor unghiale, fimoză la bărbați, sinechii vaginale la femei, disfagie, cicatrizare conjunctivală, lezarea canalului lacrimal cu scăderea secreției lacrimale, ectropion și simblefaron (aderența pleoapei de globul ocular). Urmărirea atentă și direcționarea către specialiști adecvați este necesară pentru a optimiza rezultatele pe termen lung.

INFECȚII CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR MOI

Termenul de *infecții necrozante ale țesuturilor moi* cuprinde o varietate de infecții severe ale pielii, ale țesutului subcutanat și ale mușchilor care necesită excizie chirurgicală imediată. Utilizarea continuă a altor termeni precum *fasciită necrozantă*, *gangrena Furnier* și *gangrena Meleney* a dus la o confuzie substanțială în literatura de specialitate. Indiferent de terminologie, aceste infecții au mai multe caracteristici comune: majoritatea au evoluție rapidă, produc toxicitate severă și produc necroza țesuturilor implicate, care se poate extinde rapid. Aceste infecții sunt discutate mai detaliat în Capitolul 8, dar sunt menționate aici, deoarece tratamentul lor adecvat duce adesea la excizii largi, pentru tratarea cărora centrele de arși sunt bine echipate. La fel ca victimele arsurilor, astfel de pacienți necesită deseori resuscitare agresivă cu lichide, îngrijirea și tratamentul chirurgical meticulos al plăgilor, terapie intensivă și reabilitare îndelungată.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Cancio LC. Initial assessment and fluid resuscitation of burn patients. *Surg Clin North Am*. 2014;94(4):741–754.

Deutsch CJ, Tan A, Smailes S, et al. The diagnosis and management of inhalation injury: an evidence based approach. *Burns*. 2018:44(5):1040–1051.

Guilabert P, Usúa G, Martín N, et al. Fluid resuscitation management in patients with burns: update. *Br J Anaesth*. 2016;117(3):284–296.

Rae L, Fidler P, Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):491–505.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări:

1. Un bărbat în vârstă de 63 de ani cu boală pulmonară obstructivă cronică și-a dat foc la casă în timp ce fuma în pat. A fost blocat în casă pentru o perioadă necunoscută, înainte ca pompierii să-l extragă din incendiu. El se prezintă la secția de urgență cu flictene faciale severe, păr nazal ars, mucoasă intraorală neagră, limbă tumefiată și spută carbonică. Saturația este 85% oxigen în aerul ambiant, iar pacientul este în stare de șoc. Care este următorul pas?
   - **A.** Administrarea de epinefrină racemică și steroizi.
   - **B.** Gazometrie arterială pentru a determina nivelul de COHb.
   - **C.** Asigurarea căii respiratorii prin intubare endotraheală.
   - **D.** Se conectează la oxigen 10 L cu mască facială umidificată.
   - **E.** Se transferă pacientul în camera cu oxigen hiperbaric.

2. Un bărbat în vârstă de 25 de ani suferă arsuri pe 40% SCT, într-o explozie la un loc de foraj a gazelor naturale. Necesită intubație de urgență și resuscitare volemică. În prima săptămână de spitalizare, suferă o procedură operatorie importantă cu excizia arsurii și grefarea pielii. Până la sfârșitul celei de-a treia săptămâni de spitalizare, greutatea lui (care inițial a crescut odată cu resuscitarea) a revenit, iar el cântărește cu 12 lb mai puțin decât înainte de accident. Care este cauza cea mai probabilă pentru pierderea în greutate?
   - **A.** Scăderea excreției de azot și catabolismul secundar
   - **B.** Creșterea excreției de azot și catabolismul secundar
   - **C.** Malnutriția proteică cu consolidarea mușchilor

respiratori
D. Consolidarea sistemului imunitar cu risc crescut de pneumonie și bacteriemie
E. Valori de calorimetrie indirectă care susțin balanța pozitivă de azot

3. Un bărbat de 27 de ani este pulverizat cu acid sulfuric concentrat în timp ce lucra într-o rafinărie de petrol, suferind arsuri la față, mâini și antebrațe. Este adus imediat la camera de gardă. La examenul inițial, este conștient și are dureri. Hainele lui sunt îmbibate cu acid. Pe lângă asigurarea unei protecții adecvate pentru tot personalul sanitar, primul pas în gestionarea situației ar trebui să fie:
   A. debridarea arsurilor și efectuarea unei diagrame Lund și Browder.
   B. plasarea imediată a pacientului într-un duș de decontaminare.
   C. efectuarea unui examen secundar.
   D. inițierea resuscitării volemice.
   E. contactarea centrului local de arși pentru trimiterea pacientului.

4. O fată în vârstă de 6 ani a fost arsă într-un incendiu de locuință din care nu a putut să scape. A fost găsită inconștientă de pompieri, care au intubat-o la fața locului. La sosirea în centrul de arși, se constată că are spută carbonică, niveluri ridicate de COHb și arsuri pe 30% SCT. Trebuie să-i informați pe părinți că vătămarea prin inhalare crește semnificativ rata mortalității pacienților cu arsuri majore, *mai ales* din cauza:
   A. ratei metabolice crescute și malnutriției proteic-calorice.
   B. infecției pulmonare persistente și unei posibile insuficiențe multiple de organe.
   C. hipoxiei.
   D. obstrucției căilor aeriene.
   E. necesarului crescut de lichide pentru resuscitare.

5. Un bărbat în vârstă de 19 ani este adus în secția de urgențe la 20 de minute după o coliziune frontală cu un copac, cu viteză mare, în care mașina sa a luat foc. Nu purta centura de siguranță și a fost aruncat din vehicul. În secția de urgențe, pacientul este conștient, dar nu-și amintește ce s-a întâmplat. Recunoaște că a băut câteva beri mai devreme. Tensiunea arterială este de 75/40 mm Hg, iar ritmul cardiac este de 140. Căile respiratorii sunt permeabile. Sunetele respiratorii sunt egale bilateral. Gazele din sângele arterial arată valorile: PaO2 de 140, SaO_2 de 98%, $PaCO_2$ de 34 și pH 7,33. Are arsuri pe 15% SCT, pe partea anterioară a trunchiului și picioarelor. Are abdomenul acoperit de arsuri, dar pare destins; sensibilitatea abdominală este dificil de determinat din cauza durerii cauzate de plăgile arse. Care este cauza cea mai probabilă a hipotensiunii?
   A. Inhalarea de fum
   B. Șocul cauzat de arsură
   C. Hemoragie intraabdominală
   D. Intoxicație cu etanol
   E. Traumatism cranian închis

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   Acest bărbat prezintă toate manifestările vătămării prin inhalare, care este cea mai frecventă cauză de deces la victimele incendiilor structurale. Terapia cu oxigen este esențială, dar pacientul probabil că nu are o cale respiratorie adecvată. Asigurarea căilor respiratorii este primul pas al tratamentului. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Evaluarea inițială.

2. **Răspuns: B**

   Ca răspuns la cerințele metabolice crescute ale unei arsuri majore, mușchiul striat este descompus pentru a oferi un substrat energetic disponibil. Aceasta duce la creșterea excreției de azot și la o pierdere de masă corporală slabă, care poate depăși 230 de grame pe zi. Mușchiul cardiac și mușchii respiratori nu sunt feriți de aceste efecte și, pe măsură ce pierderea musculară continuă, poate apărea atât insuficiența cardiacă, cât și insuficiența respiratorie. O pierdere de până la 15% din masa corporală slabă poate duce la un grad fatal de inaniție în câteva săptămâni de la accident. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Suport nutrițional.

3. **Răspuns: B**

   Scenariul ilustrează pericolul cu care se confruntă personalul medical atunci când au de-a face cu deversări de materiale periculoase. Medicii și asistentele care încearcă să-l ajute pe acest bărbat ar putea suferi arsuri grave din acidul de pe hainele sale, care continuă să ardă și pacientul. Această substanță chimică trebuie neutralizată înainte ca examenul primar să poată fi realizat în siguranță.Toate celelalte răspunsuri sunt etape adecvate ale tratamentului, dar nu trebuie efectuate decât după ce pacientul este decontaminat. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Arsuri chimice și electrice.

4. **Răspuns: B**

   Deși leziunile prin inhalare pot produce moarte imediată prin intoxicație cu CO și hipoxie, pacienții care supraviețuiesc evenimentului inițial ar trebui să supraviețuiască și acestei probleme. În mod similar, obstrucția căilor respiratorii este, de obicei, o problemă tratabilă cu o durată limitată. Pneumonia este cea mai îngrijorătoare complicație a inhalării fumului, deoarece este adesea persistentă/recurentă și dificil de tratat. Infecția persistentă – inclusiv pneumonia – duce adesea la dezvoltarea sindromului de insuficiență multiplă de organe, care este, de obicei, fatală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Fiziopatologia leziunilor inhalatorii.

5. **Răspuns: C**

   Acest scenariu ilustrează importanța examenului secundar pentru victimele arsurilor. Arsurile acestui pacient sunt prea limitate pentru a provoca un șoc sever, mai ales atât de curând după traumatism. Inhalarea fumului este îndoielnică, mai ales având în vedere valorile bune ale gazelor sanguine. Nu există dovezi pentru intoxicații cu etanol sau traumatisme craniene închise. Dacă nu este *luată în considerare* o leziune secundară (adică traumatisme abdominale), aceasta nu va fi diagnosticată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Evaluarea secundară.

11

Herniile peretelui abdominal

Tananchai A. Lucktong, Thomas L. Gillespie, Gaétan Brochu și Rachel L. Slotcavage

Hernia peretelui abdominal reprezintă un defect parietal bine definit, la nivelul structurilor musculare și fasciale, prin care se exteriorizează conținutul cavității abdominale. În funcție de structurile implicate și de gradul de afectare al acestora, se pot produce blocarea conținutului (încarcerare), ocluzia intestinală și ischemie (strangulare). Herniile pot apărea în diferite regiuni ale peretelui abdominal (Figura 11-1). Herniile se grupează în două categorii principale: hernii ale peretelui abdominal și hernii inghinale sau ale orificiului miopectineal (OMP). De asemenea, există un tip particular de hernie și anume hernia obturatorie, care va fi detaliată separat.

HERNIILE PERETELUI ABDOMINAL

Anatomie

Stratigrafia peretelui abdominal

Din punct de vedere anatomic, peretele abdominal poate fi împărțit într-o zonă centrală și una laterală, fiecare dintre acestea fiind formate din mai multe straturi (Figura 11-2). Zona centrală a peretelui abdominal este formată din linea alba, reprezentată de unirea mediană a fasciilor anterioară și posterioară ale mușchiului drept abdominal. Lateral de aceasta, tecile anterioară și posterioară învelesc porțiunea superioară a mușchiului drept abdominal. Spre deosebire de teaca anterioară, care se întinde de la xifoid la pube, teaca posterioară se întinde până la nivel imediat subombilical, unde se termină sub denumirea de „linea semilunaris", ligamentul semilunar sau linia arcuată. Sub această linie, peretele abdominal central este compus doar din mușchiul drept abdominal și din teaca anterioară a acestuia.

Peretele abdominal lateral este compus din mai multe straturi, ce prezintă fascii mai puțin proeminente. Stratul superficial este reprezentat de mușchiul oblic extern, urmat de mușchiul oblic intern și apoi de mușchiul transvers abdominal. Fascia transversalis este cel mai profund strat, situat sub mușchiul transvers abdominal și se află în strânsă relație cu peritoneul.

Vascularizație și inervație

Vascularizația peretelui abdominal central este asigurată de vasele epigastrice superioare și inferioare, care au un traiect cranio-caudal prin mușchiul drept abdominal. Vasele perforante care asigură vascularizația tegumentului și a țesutului subcutanat sunt ramuri ale vaselor epigastrice care se exteriorizează anterior, pe toată lungimea mușchiului drept abdominal. Vascularizația și inervația porțiunii laterale a peretelui abdominal este asigurată în principal de ramuri segmentare, care au traiect dinspre lateral spre medial.

Principalele tipuri de hernii

Herniile peretelui abdominal se pot împărți în mai multe tipuri. Herniile ventrale sunt hernii primare, care nu sunt asociate cu o incizie anterioară a peretelui abdominal și sunt localizate oriunde pe linia mediană, supra sau subombilical. Herniile ombilicale apar specific la nivelul ombilicului, producând protruzionarea tegumentului din regiunea ombilicală. Herniile incizionale se dezvoltă pe locul unor incizii anterioare și pot fi situate oriunde la nivelul peretelui abdominal. Herniile pot fi primare sau pot fi recidiva unor herniorafii anterioare.

Situații particulare

Există o serie de hernii abdominale speciale care nu fac parte din clasificarea anterioară; acestea nu fac obiectul capitolului prezent. Însă, trebuie menționate două excepții.

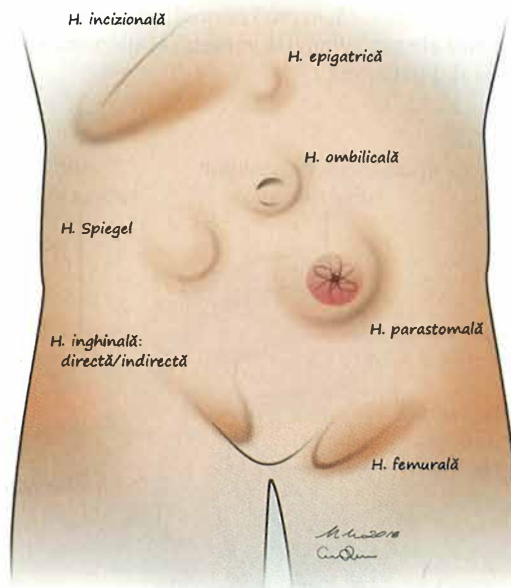


Figura 11-1. Posibile localizări ale herniilor abdominale și inghinale. Herniile orificiului miopectineal includ hernii inghinale și hernii femurale. (Ilustat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni)

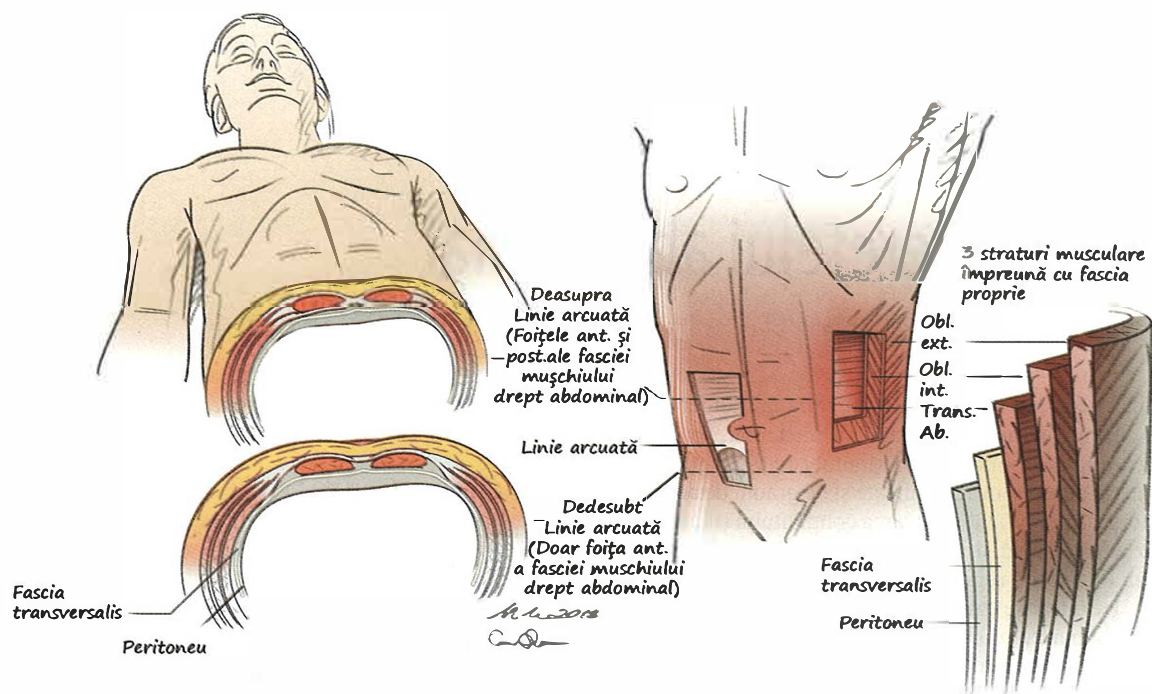


Figura 11-2. **Figura 11-2. Straturile peretelui abdominal, inclusiv modificările de sub și deasupra liniei arcuate.** Ant, anterior; ext, extern; int, intern; obl, oblic; post, posterior; trans. ab, transvers abdominal. (Ilustat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni)

Prima excepție se referă la hernia Spiegel, care apare în zona de unire a marginii inferioare a fasciei posterioare cu marginea laterală a mușchiului drept abdominal, la nivelul liniei arcuate (Figura 11-3). Acest tip de hernie apare într-o zonă caracteristică, în cadranul inferior drept sau stâng și implică exteriorizarea elementelor posterioare ale peretelui abdominal. Pentru că, în mod normal, nu implică straturile anterioare ale peretelui abdominal, hernia poate să nu fie vizibilă sau palpabilă.

A doua excepție o constituie herniile parastomale, care apar după incizia fasciei pentru efectuarea unei stome, cu hernierea organelor abdominale în jurul acesteia. Herniile parastomale pot afecta funcția stomei. Există numeroase opțiuni de a repara herniile parastomale, inclusiv tehnici chirurgicale laparoscopice sau deschise, care vor fi discutate în paragrafele următoare, precum și relocarea stomei într-o zonă indemnă a peretelui abdominal.

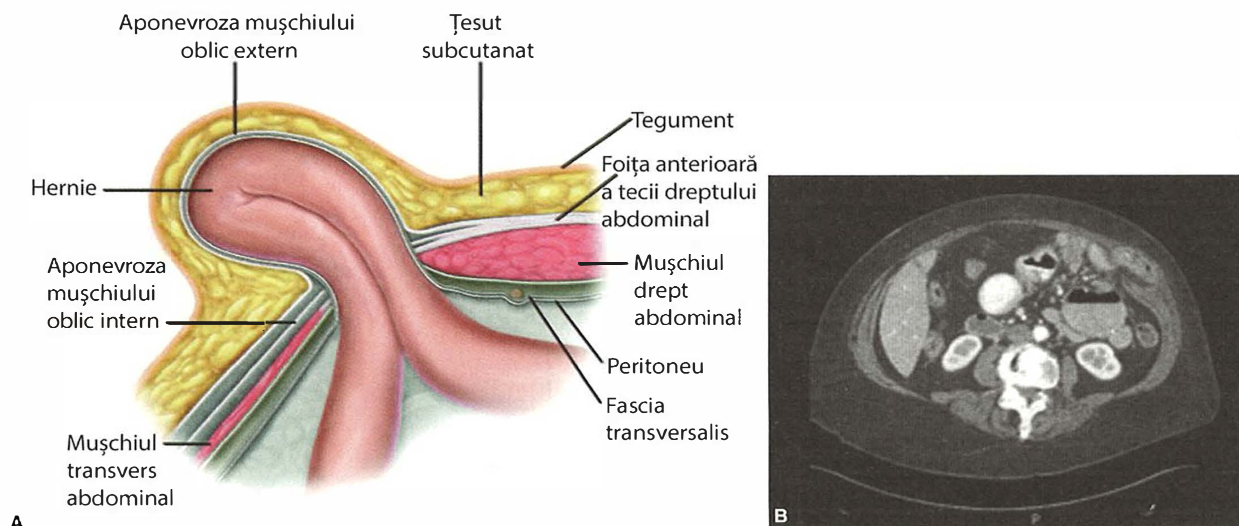


Figura 11-3. **Hernia Spiegel. A.** Vedere schematică axială. **B.** Hernie Spiegel la examinarea CT (vedere axială). De reținut că mușchiul oblic extern rămâne intact deasupra herniei. (**A.** Din Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business; 2013.)

În cele din urmă, este important de menționat că termenul de hernie presupune cel puțin un defect parțial al peretelui abdominal. Dimpotrivă, diastazisul de mușchi drepți abdominali reprezintă o subțiere a liniei mediane superioare abdominale fără a exista un defect parietal. Acesta este cauzat de întinderea și slăbirea liniei albe, ce conduce la devierea laterală a mușchiului drept abdominal (Figura 11-4). Diastazisul de mușchi drepți abdominali se prezintă ca o proeminență la manevra Valsalva și poate fi confundată cu hernia ventrală. În caz de diastazis adominal, nu există defect parietal propriu, ci doar o slăbire a peretelui abdominal, deci nu există risc de încarcerare sau strangulare și nu necesită intervenție chirurgicală.

Considerații clinice

Obiectivul tratamentului în caz de hernie este acela de a reduce la minim riscul de încarcerare sau strangulare și de a maximiza potențialul unui rezultat favorabil. Tabloul clinic, antecedentele personale chirurgicale, caracteristicile herniei și factorii ce țin de pacient constituie variabile cu importanță semnificativă.

Tablou clinic

Din punct de vedere clinic, herniile pot fi de patru tipuri: asimptomatice, simptomatice, subacute și acute. Herniile asimptomatice sunt de obicei descoperite întâmplător la examinarea clinică generală, dar pot fi observate și de către pacient. Așa cum se va detalia în următoarele paragrafe, nu este necesară intervenția chirurgicală în cazul acestui tip de hernie. În mod obișnuit, herniile asimptomatice sunt, de cele mai multe ori, reductibile, adică tot conținutul herniei se poate reintroduce în cavitatea peritoneală. Acestea se pot reduce fie spontan, în decubit dorsal, fie se pot reduce manual de către pacient sau personalul medical. Riscul de complicații crește atunci când se reduce o hernie printr-un defect parietal de mici dimensiuni sau când conținutul herniei este de mari dimensiuni.

Herniile simptomatice se pot prezenta într-o varietate de moduri, având atât simptome subacute, cât și simptome acute. Herniile reductibile pot fi, de asemenea, simptomatice. Cel mai frecvent simptom întâlnit în afectarea subacută este durerea, care poate fi resimțită local, la nivelul herniei sau generalizat, sub formă de crampe abdominale. Durerea poate fi continuă sau intermitentă și, de cele mai multe ori, este exacerbată de efortul de ridicare sau de activitatea fizică uzuală. Herniile simptomatice ar trebui să beneficieze de intervenție chirurgicală doar dacă raportul risc/beneficiu este favorabil. Înaintea deciziei de intervenție chirurgicală, trebuie stabilită cu certitudine originea durerii, întrucât simptomele pot fi de altă cauză, iar herniorafia nu va rezolva simptomatologia algică.

Încarcerarea herniei este definită ca o „blocare" a conținutului, astfel încât organele din sacul herniar nu mai pot fi reduse în cavitatea peritoneală. Hernia încarcerată în sine, în special cea nedureroasă, nu necesită intervenție chirurgicală de urgență. Cu toate acestea, hernia încarcerată poate evolua către o posibilă strangulare, ce constă în ischemia conținutului herniar și necesită o intervenție chirurgicală de urgență. Pentru a evita complicațiile, herniile recent încarcerate necesită intervenție chirurgicală în 4–6 ore de la prezentare. Se acceptă reducerea herniei sub sedare, de către un medic experimentat, doar în cazul unui pacient stabil hemodinamic, fără modificări biologice care să indice strangularea herniei, cum ar fi leucocitoza sau acidoza. După reducerea herniei, pacientul trebuie internat și monitorizat în spital, deoarece conținutul redus în cavitatea peritoneală poate să fi fost strangulat. Organele reduse pot suferi leziuni de infarctizare sau pot fi deja ischemiate, ceea ce impune o intervenție chirurgicală exploratorie (ex. laparotomie, celiotomie). Herniile încarcerate acute care nu pot fi reduse necesită adesea inervenție chirurgicală de urgență. Hernia cronic încarcerată fără dovadă de strangulare are indicație de intervenție chirurgicală în regim programat, în funcție de comorbiditățile pacientului.

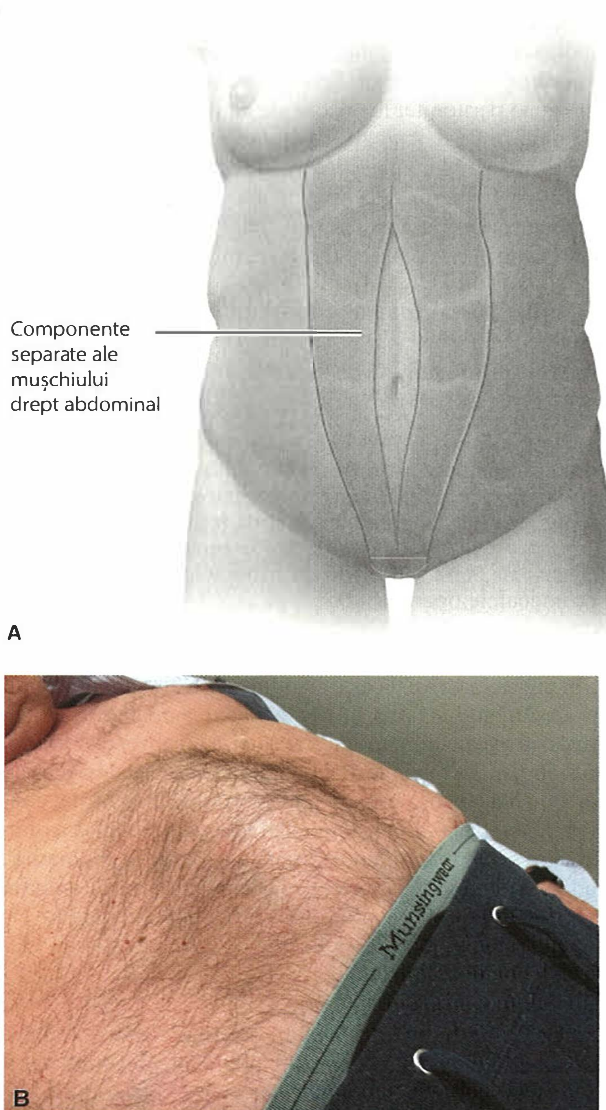


Figura 11-4. **A.** Aspect schematic de diastazis de mușchi drepți abdominali. **B.** Pacient cu diastazis de mușchi drepți abdominali. De reținut expansiunea liniei mediane abdominale la manevra de ridicare forțată a pacientului. (**A.** Reprodus cu permisiunea Irion JM, Irion GL. *Women's Health in Physical Therapy*. 1st ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2010 Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

Simptomatologia pacientului oferă informații esențiale care să indice necesitatea unei intervenții în regim de urgență absolută sau amânată. Greața și vărsăturile incoercibile, durerea severă, tahicardia, febra, peritonita localizată,

leucocitoza, acidoza sau semnele imagistice de ocluzie indică o hernie strangulată și impun necesitatea intervenției chirurgicale de urgență. Strangularea poate fi sugerată de prezența peritonitei localizate de acidoză, leucocitoză sau de modificări de culoare a tegumentului sugestive pentru necroza țesutului subiacent. În cazul strangulării conținutului sacului herniar, se impune intervenția chirurgicală de urgență, cu scopul reducerii herniei. Pot fi necesare rezecții de organe în caz de ischemie a conținutului sacului herniar.

Antecedente personale chirurgicale

Istoricul medical al pacientului poate oferi informații utile despre patologia abdominală anterioară și despre posibilitatea de aderențe intra-abdominale. Aceștia pot fi factori care influențează cura chirurgicală a herniei. Incizii abdominale anterioare, dehiscențe fasciale anterioare sau infecții postoperatorii de plagă abdominală cresc riscul de apariție a herniei incizionale. Istoricul de stomii sau tuburi de dren abdominale pot conduce la defecte parietale care pot influența modalitatea de reparare a herniei. În acest sens, sunt util de analizat biletele de externare sau protocoalele operatorii.

Caracteristicile herniei

Strategia chirurgicală este stabilită în funcție de caracteristicile defectului parietal și de localizarea precisă a herniei. În cazul în care dimensiunile herniei și localizarea sa nu pot fi stabilite doar prin examenul clinic, atunci este necesară efectuarea tomografiei computerizate (CT) pentru a confirma poziția și dimensiunile defectului, precum și a oferi informații despre organele implicate, peretele abdominal, poziționarea stomei, prezența plaselor chirurgicale anterior plasate sau prezența altor dispozitive implantabile.

Factori ce țin de pacient

Factori de risc modificabili

Indicația chirurgicală de reparare a herniei trebuie să aibă în vedere factorii de risc care pot fi modficați, precum statusul funcțional, consumul de tutun, obezitatea și comorbiditățile medicale. O parte dintre acești factori de risc pot fi modificați pentru a reduce morbiditatea perioperatorie. Reechilibrarea nutrițională la pacientul subnutrit este esențială pentru a asigura o vindecare optimă, în special după incizii mari, utilizate pentru repararea herniilor de perete abdominal. Controlul greutății la pacienții obezi reduce morbiditatea perioperatorie, complicațiile de plagă și riscul de recidivă. Stoparea fumatului previne complicațiile pulmonare și complicațiile de plagă, iar diabetul zaharat este asociat cu mortalitate și morbiditate perioperatorie, reduce vindecarea plăgilor și crește riscul de infecții. Înainte de o operație electivă, hemoglobina glicozilată A1C ar trebui normalizată sub valoarea de 7. Perioperator trebuie realizată profilaxia tromboembolismului pulmonar. Profilaxia mecanică cu dispozitive de compresie este adecvată pentru majoritatea pacienților, însă pacienții cu risc crescut trebuie să beneficieze și de chemoprofilaxie (anticoagulare). Pacienții care deja sunt anticoagulați vor avea nevoie de un plan de „bridging" anticoagulant.

Planificarea perioperatorie

Pe lângă reducerea factorilor de risc modificabili, pregătirea preoperatorie îmbunătățește starea generală, mobilitatea și recuperarea la pacienții cu status funcțional redus. Trebuie avute în considerare alternative pentru controlul non-narcotic al durerii – infiltrare cu lidocaină, blocuri anestezice regionale ale planului transvers abdominal (PTA) și blocuri anestezice spinale sau epidurale – care pot reduce depresia respiratorie și îmbunătățesc controlul postoperator al durerii, mobilizarea și reluarea tranzitului intestinal. De multe ori aceste intervenții sunt incluse în pregatirea perioperatorie și protocoalele de recuperare postoperatorie.

Consilierea pacientului

Consilierea pacientului înainte de intervenție include, de obicei, informații despre posibila ocluzie intestinală sau strangulare a herniei. Este esențial ca pacientul să înțeleagă riscurile intervenției chirurgicale versus riscurile tratamentului non-chirurgical, mai ales în cazul pacienților cu risc crescut de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Riscul de recidivă postoperatorie este personalizat în funcție de factorii de risc individuali, precum antecedentele chirurgicale abdominale, obezitatea, vârsta, consumul de tutun, statusul de performanță și dimensiunile herniei. Trebuie evaluați factorii de risc specifici herniorafiei, inclusiv riscul de apariție a seromului, a infecției protezei, a afectării nervoase și a leziunilor intestinale, toate acestea fiind detaliate în următoarele paragrafe. Pentru educația pacienților sunt disponibile resurse online de evaluare a riscului perioperator, precum cel al Colegiul American al Chirurgilor (American College of Surgeons).

Tratamentul chirurgical

Tehnica chirurgicală aleasă trebuie să minimizeze riscul de recidivă postoperatorie și, de asemenea, să limiteze potențiala morbiditate. Opțiunile de tehnici de reparare a herniilor includ tehnici anatomice, tehnici allopastice și tehnici de separare a componentelor.

Tehnica anatomică

Tehnica chirurgicală anatomică de reparare a heniei implică desființarea defectului parietal prin sutura chirurgicală. Această abordare este rezervată herniilor cu risc scăzut de recidivă: defect parietal de dimensiuni foarte reduse și hernii incipiente la pacienți cu factori de risc minim de recurență, cum ar fi obezitatea și fumatul. Repararea anatomică trebuie luată în considerare cu atenție în cazuri selecționate, întrucât tehnicile alloplastice au risc mult mai scăzut de recidivă.

Tehnici alloplastice

Tehnicile alloplastice presupun plasarea unei proteze pentru a consolida peretele abdominal și a reduce tensiunea în țesuturi, cu scopul de a minimiza riscul de recidivă. În funcție de materialul din care sunt alcătuite, plasele chirurgicale pot fi împărțite în plase absorbabile sau non-absorbabile și plase sintetice sau biologice. În mod obișnuit, plasa sintetică non-absorbabilă asigură închiderea permanentă a defectului herniar. După plasare, țesutul peretelui abdominal se dezvoltă printre porii plasei, încorporând-o în peretele abdominal și astfel consolidându-l.

Plasa chirurgicală este utilizată în special în herniile cu risc crescut de recurență, din cauza faptului că folosirea acesteia este asociată, de asemenea, cu riscuri. Plasa poate provoca reacții tisulare locale, care pot conduce la apariția

cicatricilor, a scroamelor și a eroziunilor în țesuturile din jur. Eroziunea poate fi deosebit de problematică în cazul în care plasa este poziționată intraperitoneal, în contact direct cu structurile viscerale. Există unele tipuri de plase care sunt destinate montării intraperitoneale, fiind fabricate din materiale cu proprietăți biochimice ce atenuează acest risc. Fiind un corp străin, plasa este susceptibilă la infecție, care poate fi dificil de eradicat. Comparabil cu plasele sintetice și non-absorbabile, plasele biologice și absorbabile sunt mult mai puțin susceptibile la infecție, deoarece sunt înglobate în țesuturi sau complet absorbite. De aceea, materialele biologice și non-absorbabile se utilizează în situații de contaminare intra-abdominală sau diabet zaharat dezechilibrat, caz în care există un risc crescut de infecție și/sau se impune închiderea temporară a plăgii. În cazurile în care riscurile legate de fixarea plasei sunt foarte ridicate, se indică tehnica anatomică chiar și pentru defecte parietale largi, cu acceptarea riscului de recurență, în schimbul celor asociate protezării.

Plasa poate fi montată în diverse moduri (Figura 11-5). Poate fi plasată cu scop de întărire a suturii primare, fie în manieră „onlay", la suprafața musculaturii peretelui abdominal, fie în manieră „underlay", în profunzimea mușchilor. În tehnica „underlay" plasa se montează fie în spațiul preperitoneal, reducând astfel riscul de eroziune, prin folosirea peritoneului ca strat protector al organelor intra-abdominale, fie în spațiul intraperitoneal, mai ales în cazurile în care abdomenul cicatricial împiedică separarea peritoneului de straturile peretelui abdominal. În caz de defect parietal foarte larg, când marginile peretelui abdominal nu pot fi apropiate, se poate monta o plasă de substituție, ca o punte între țesuturi. De asemenea, plasa poate fi montată între straturile peretelui abdominal, ca parte a tehnicii de separare a componentelor, așa cum se va discuta ulterior.

Tehnica de separare a componentelor

Tehnica de separare a componentelor este o tehnică de reparare specifică, în general rezervată herniilor mari, complexe, ale liniei mediane a peretelui abdominal, inclusiv în cazul recidivelor herniare. Această tehnică presupune separarea diferitelor straturi parietale, cu scopul mobilizării țesuturilor care vor acoperi defectul herniar. Există o multitudine de tehnici, cele mai multe dintre ele depășind obiectivul acestui capitol. Totuși, pentru înțelegerea acestei tehnici, precizăm că tehnica de separare anterioară a componentelor poate fi realizată prin disecția laterală a aponevrozei mușchiului oblic extern, de-a lungul peretelui abdominal (Figura 11-6). Din cauză că fascia musculară are o capacitate limitată de a se întinde, incizia aponevrozei permite ca mușchiul, care este mult mai flexibil, să poată fi tracționat peste suprafața mare a defectului herniar, asigurând țesut viabil peste linia mediană a peretelui abdominal. Cu toate că această manevră poate obține 10–12 cm de țesut către linia mediană, separarea componentelor se poate realiza și în caz de montare a plasei preperitoneale în manieră „underlay", ca o barieră contra eroziunii tisulare.

Abordul minim-invaziv versus abordul deschis

Așa cum a fost descris anterior, herniile peretelui abdominal pot fi tratate prin abord clasic deschis sau prin abord minim-invaziv (laparoscopic sau robotic). Comparativ cu abordul deschis, avantajele abordului minim-invaziv includ morbiditate mai redusă, scăderea perioadei de spitalizare și recuperare mai rapidă. Cel mai important beneficiu al chirurgiei minim-invazive este reducerea semnificativă a infecțiilor de plagă; totuși, față de chirurgia deschisă, aceste proceduri pot fi mai dificile din cauza lipsei simțului tactil și a limitării mișcărilor intraoperatorii. În plus, abordul minim-invaziv necesită disecția aderențelor peritoneale pentru a elibera camera de lucru intra-abdominală, deoarece trocarele laparoscopice și robotice se plasează adesea la distanță față de sediul herniei. Pacienții care beneficiază de un astfel de abord chirurgical trebuie să tolereze anestezia generală, care permite relaxarea musculară.

Drept urmare, abordul deschis are avantajul unui timp operator mai redus. Se reduce astfel necesitatea relaxării

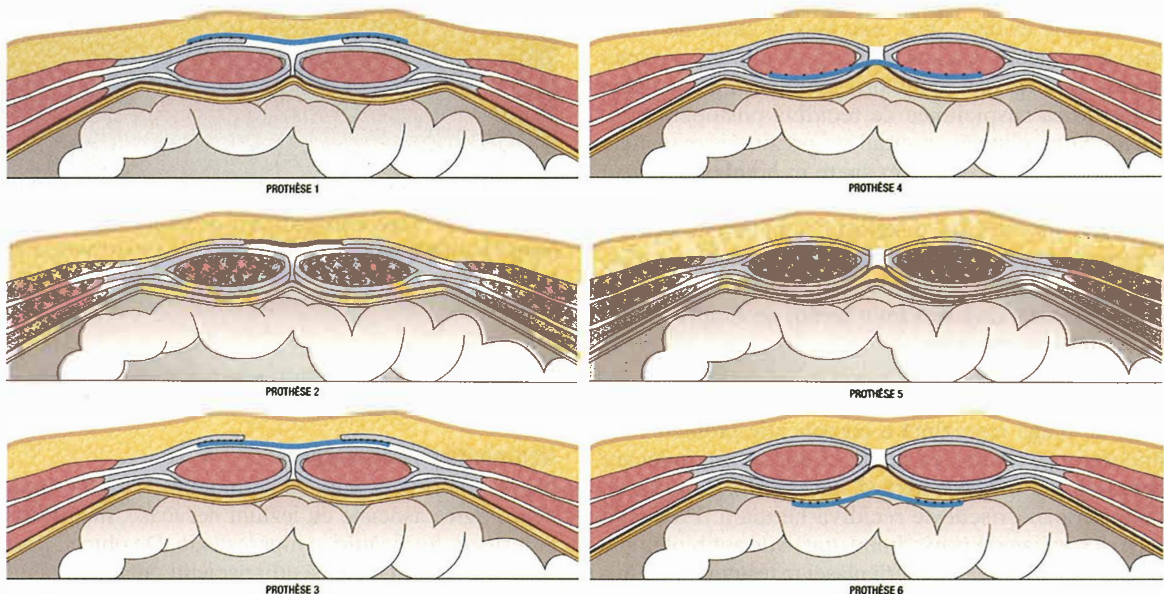


Figura 11-5. Poziționarea plasei în herniorafii. De reținut că montarea plasei sublay și retromuscular se încadrează în tehnica de separare anterioară a componentelor. (Desen de Nancy Beauregard, CHU de Québec—Université Laval, Quebec, Canada.)

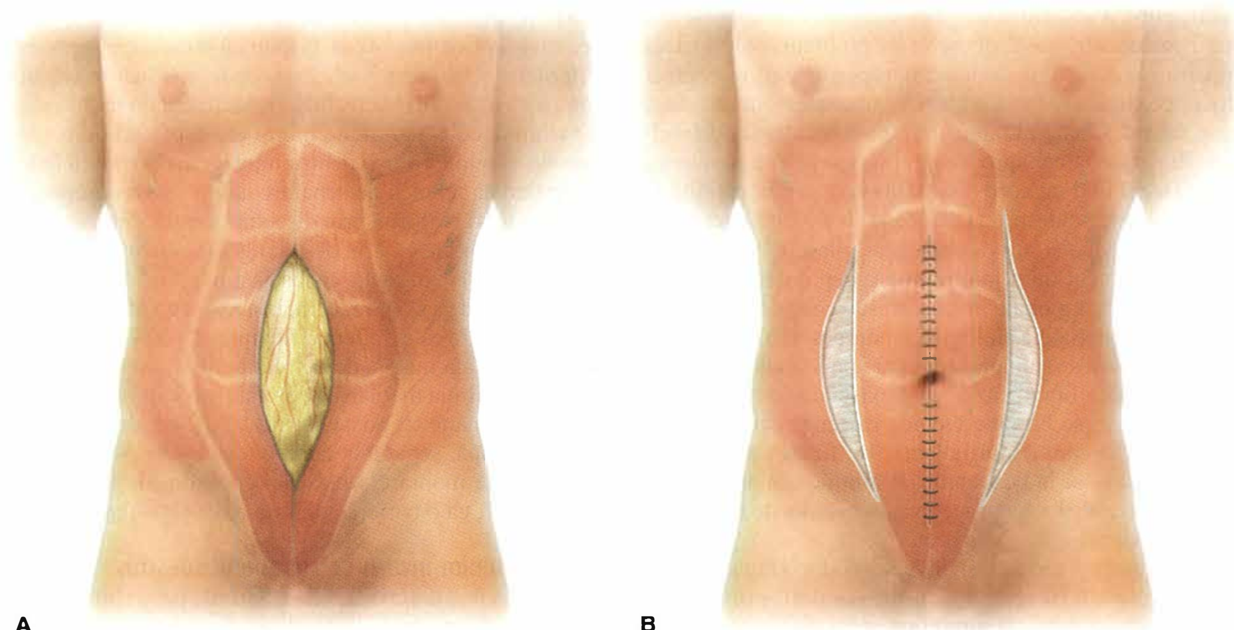


Figura 11-6. **A.** Henie ventrală mediană. **B.** Aspect postoperator după tehnica de separare anterioară a componentelor. De remarcat inciziile de relaxare a aponevrozei mușchiului oblic extern, lateral de mușchiul drept abdominal. Straturile profunde ale peretelui abdominal sunt prezente, păstrând peretele abdominal intact. (Imagini preluate din Wexner SD, Fleshman JW, Fischer JE. *Master Techniques in General Surgery Colon and Rectal Surgery Abdominal Operations*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2019. Copyright © 2019 Wolters Kluwer.)

musculare și deci, nevoia de anestezie generală, precum și adezioliza extensivă. În final, abordul deschis este recomandat în principal atunci când este nevoie de excizie de piele sau revizuire de cicatrici postoperatorii.

Complicații postoperatorii frecvente

Seromul

Seromul se poate dezvolta în spațiul anterior ocupat de conținutul herniar sau în alte potențiale spații care se pot crea în cursul disecției (Figura 11-7). De cele mai multe ori, pentru a reduce riscul de apariție a seromului, sacul peritoneal este excizat, însă, mai ales în cazul herniilor de mari dimensiuni, excizia saculară nu elimină complet acest risc. De cele mai multe ori, seromul se poate palpa și poate ridica suspiciunea de recidivă postoperatorie. La examinarea clinică, seromul nu prezintă expansiune la manevra Valsalva, așa cum apare în hernia recidivată și nu este, în mod obișnuit, dureros. În cazul în care examenul clinic nu confirmă diagnosticul, pentru clarificare se impune efectuarea ecografiei sau CT-ului. În general, seroamele se resorb în timp și nu necesită intervenție. Nu este recomandată drenarea unui serom necomplicat, din cauza riscului de infectare.

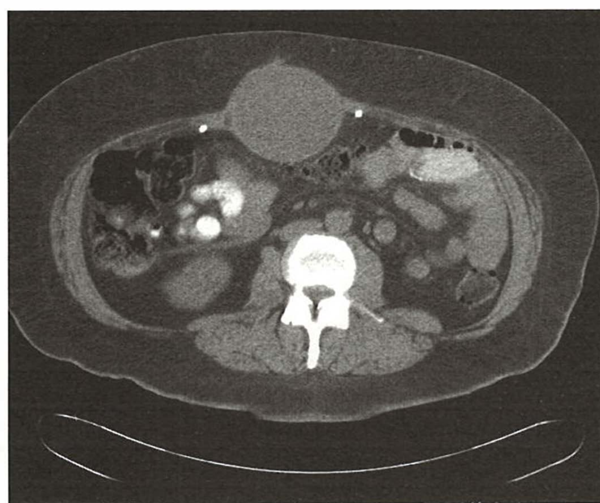


Figura 11-7. **Aspect imagistic CT de serom după herniorafie pentru hernie incizională (vedere axială).** De remarcat imaginile radiodense de o parte și de alta a colecției fluide, care reprezintă tack-urile cu care s-au fixat marginile plasei.

Infecția

Infecția de plagă reprezintă o complicație problematică postoperatorie, pentru că poate conduce la vindecare defectuoasă sau la abces care să necesite excizia plasei, ambele crescând riscul de recidivă herniară. Prevenția infecției se realizează prin administrarea de antibioterapie preoperatorie, evitarea montării plasei în țesuturi contaminate, reechilibrarea comorbidităților și folosirea abordului minim-invaziv, atunci când este posibil. Recunoașterea precoce și gestionarea infecției superficiale sunt esențiale pentru limitarea răspândirii infecției din planurile superficiale către plasa chirurgicală.

Neuropatii postoperatorii

Nu de rare ori pacienții cu herniorafii dezvoltă simptome neurologice asociate cu leziuni nervoase, manifestate ca parestezii, furnicături și hiperestezie. De obicei, leziunile sunt limitate, cu toate că unii pacienți pot necesita injecții locale, steroizi și medicație specifică pentru simptomatologia neurologică. Aceste complicații sunt mult mai semnificative după herniile de OMP.

Recidiva postoperatorie

Toate herniile au potențial de recidivă post-herniorafie. Factorii care cresc acest risc sunt reprezentați de abdomenul cicatricial, obezitatea, vârsta, fumatul, statusul funcțional, prezența de tuse cronică sau efortul fizic intens. Pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală de reparare a herniei trebuie reevaluați atunci când dezvoltă simptome noi sau recurente, pentru a exclude recidiva herniară. Atunci când examenul clinic nu este concludent, se impune efectuare de investigații imagistice precum ecografia sau CT.

HERNIILE ORIFICIULUI MIOPECTINEAL (INGHINALE)

Anatomie

Hernia inghinală se caracterizează printr-o anatomie extrem de complexă. Toate herniile inghinale sunt cauzate de un defect al orificiului miopectineal Fruchaud (OMP). OMP este o zonă de slăbiciune embrionară a pelvisului, cauzată de coborârea testiculului sau ligamentului rotund și pachetului neurovascular iliac, din compartimentul intraabdominal.

Limitele orificiului miopectineal

Există limite clare ale OMP. Limita inferioară este reprezentată de o creastă situată pe ramul pubian superior, cunoscută sub denumirea de „linie pectineală sau ligamentul lui Cooper". Pe partea laterală, limita ia forma marginii mediale a mușchiului iliopsoas. Limita superioară este formată din fibre musculare ale mușchilor transvers abdominal și oblic intern. Aceste fibre se arcuiesc pentru a intersecta limita medială, și anume mușchiul drept abdominal. De reținut este faptul că, în 3–6% dintre cazuri, mușchii arcadei superioare se continuă paralel cu dreptul abdominal, sub forma unui tendon care se inserează pe tuberculul pubic, cunoscut sub numele de „tendon conjunct".

OMP nu este un plan, ci un cilindru (Figura 11-8). Forma tridimensională neregulată a OMP se modifică atunci când este privită din perspectiva anterioară (așa cum se poate vedea în cura herniei inghinale pe cale deschisă) sau din perspectiva posterioară (ca în cazul unei abordări minim invazive). Forma acestuia este considerată a fi undeva între un oval, așa cum se vede pe cale anterioară și un patrulater, după cum se vede din posterior (se poate observa forma ovoidă în partea din stânga a Figurii 11-8).

Spațiile orificiului miopectineal

Există trei tipuri de hernii ale OMP: femurale, inghinale indirecte și inghinale directe, diferențiate în funcție de zona OMP în care apar (vezi Figura 11-8). OMP este subdivizat în două spații de către ligamentul ilioinghinal (sau ligamentul lui Poupart), care se întinde oblic de la creasta iliacă antero-superioară la tuberculul pubic. Porțiunea inferioară ligamentului ilioinghinal, se numește „canalul femural". Acest spațiu inferior al OMP este locul pe unde trec nervul, artera, vena femurală și vasele limfatice. „Spațiul gol" dintre nerv și vasele limfatice este cunoscut ca „spațiu femural" și este locul unde apar herniile femurale. Spațiul OMP superior ligamentului ilioinghinal poartă denumirea de „canal inghinal" și este locul unde cordonul spermatic sau ligamentul rotund, părăsește cavitatea abdominală. Acesta este spațiul în care se pot întâlni hernii inghinale indirecte și directe, cele două tipuri principale de hernie ale OMP.

Anatomia canalului inghinal

Înțelegerea asemănărilor și diferențelor dintre herniile inghinale directe și indirecte, necesită cunoașterea anatomiei spațiului superior al OMP, cunoscut sub numele de „canal inghinal". Important este de menționat faptul că OMP nu conține niciun strat muscular, spre deosebire de peretele abdominal. Spațiul superior al OMP este acoperit posterior doar de fascia transversalis, și anterior

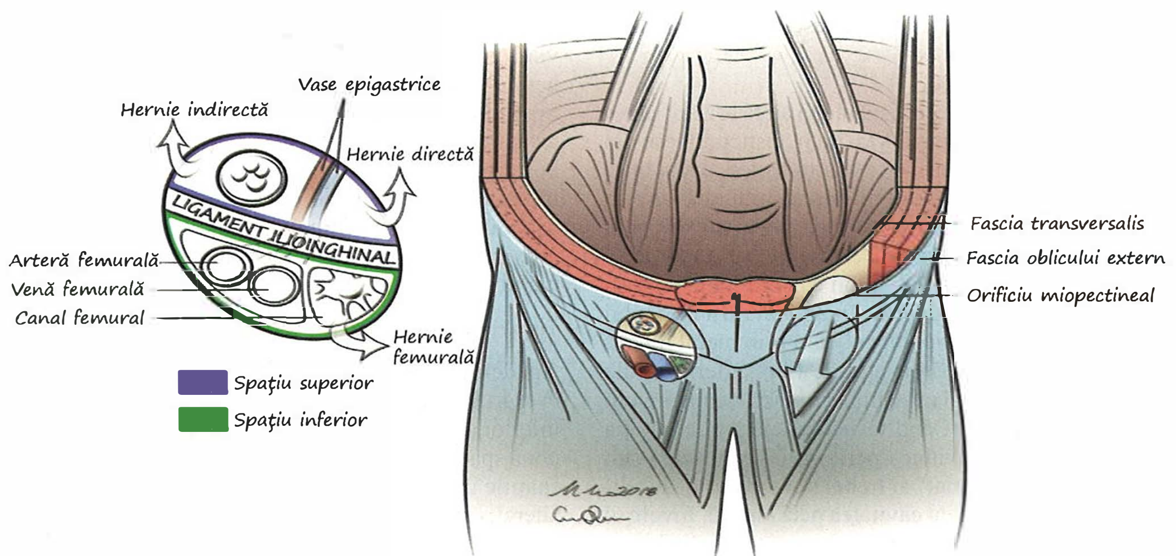


Figura 11-8. Desenul schematic al orificiului miopectineal (OMP). În regiunea inghinală stângă se poate observa forma cilindrică ce trece ca un tunel la nivelul peretului abdomenului inferior. În regiunea inghinală dreaptă sunt ilustrate structurile anatomice. Desenul din partea **stângă** ilustrează tipurile de hernii OMP și reperele anatomice (Desen realizat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni.)

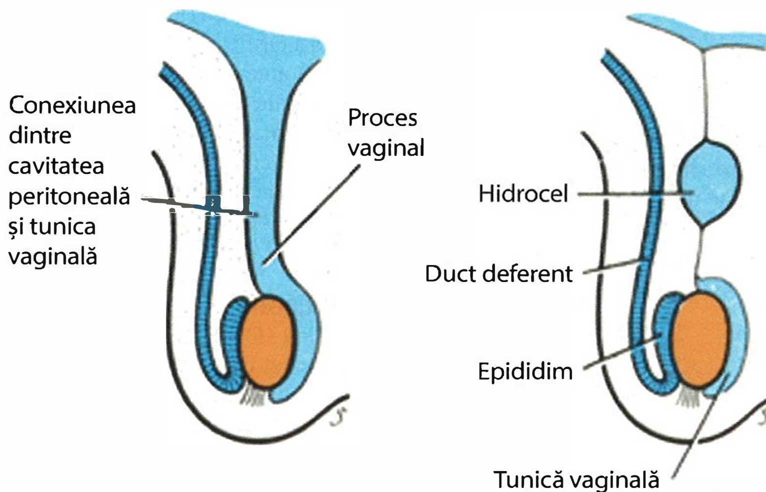


Figura 11-9. Formarea hidrocelului când procesul vaginal nu se obliterează complet. (Din Sadler TW. *Langman's Medical Embryology.* 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. Copyright © 2012 Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

de aponevroza oblicului extern, iar mușchii transvers abdominal și oblic intern se termină ca limită superioară a acestuia. Mai exact, spațiul OMP superior este delimitat inferior și lateral de linia diagonală a ligamentului ilioinghinal, medial de mușchiul drept abdominal, posterior de fascia transversalis, și anterior de aponevroza mușchiului oblic extern. Pătrunderea cordonului spermatic sau a ligamentului rotund în canalul inghinal, se realizează printr-o deschidere cranială și posterioară în fascia transversalis. Această intrare poartă denumirea de „inel inghinal intern" și este acoperită anterior de aponevroza oblicului extern. Ieșirea din canalul inghinal este o deschidere anterioară și caudală prin aponevroza mușchiului oblic extern, numită „inel inghinal extern", care este acoperită posterior de fascia transversalis. Această penetrare în unghi prin straturile peretelui abdominal, în două puncte diferite, realizează închiderea canalului inghinal după coborârea testiculului; faptul că ligamentul rotund nu lasă nicio structură vizibilă în „coborârea" acestuia, este motivul pentru care anatomia herniei inghinale este descrisă în mod obișnuit folosind un exemplu masculin, pe care îl vom descrie în continuare.

Considerații embriologice

Înțelegerea căii de coborâre a testiculului ajută la clarificarea anatomiei canalului inghinal. Mai întâi, testiculul iese din abdomen prin inelul intern în fascia transversalis și intră în canalul inghinal. Testiculul migrează apoi medial prin spațiul îngust dintre fascia transversalis, posterior și aponevroza oblicului extern, anterior, deplasându-se în interiorul peretelui abdominal. Apoi, iese din canalul inghinal prin inelul superficial, orificiu situat în aponevroza oblicului extern. Pe măsură ce testiculul coboară prin inelul intern, cordonul spermatic este înfășurat de fibre inferioare ale oblicului intern, formând mușchiul cremaster, fiind învelit temporar de peritoneu. Când testiculul ajunge la poziția sa finală în scrot, conexiunea peritoneală cunoscută sub numele de „proces vaginal" ar trebui să se invagineze, eliminând legătura directă cu cavitatea peritoneală. Învelișul din peritoneul rezidual este aderent la testicul și rămâne ca tunică vaginală. Dacă nu se obliterează conexiunea dintre tunica vaginală și peritoneul intraabdominal, rezultatul este o „hernie pediatrică" la copiii mici. Dacă această hernie nu este corectată, peritoneul din scrot se va umple cu lichid, crescându-și suprafața și va deveni un hidrocel (Figura 11-9). Acest peritoneu trece și prin canalul inghinal la nivelul funiculului spermatic.

Spațiile canalului inghinal

Atât herniile directe, cât și cele indirecte, sunt cauzate de pătrunderea conținutului abdominal în canalul inghinal, printr-un defect la nivelul fasciei transversalis sau prin orificiul intern. Diferența dintre herniile indirecte și cele directe este dată de locația exactă a defectului. La fel cum OMP este împărțit de ligamentul ilioinghinal în spații superioare și inferioare (canalele inghinal și femural), spațiul superior (canalul inghinal) este împărțit la rândul lui, vertical, în două spații, prin intermediul arterei și venei epigastrice inferioare (vezi Figura 11-8).

O hernie inghinală indirectă apare atunci când conținutul abdominal herniază lateral de vasele epigastrice. Sacul unei hernii indirecte va ieși prin inelul inghinal intern slăbit și va urma funiculul spermatic în peretele abdominal. Aceasta este și situația unei hernii sau a unui hidrocel pediatric. Majoritatea cazurilor de hidrocel întâlnite mai târziu în viață au o hernie indirectă asociată și sunt congenitale. O hernie inghinală directă apare medial de vasele epigastrice. Spațiul de producere a unei hernii directe este numit istoric triunghiul lui Hesselbach, o mare parte din peretele posterior al canalului inghinal. Când există un defect în trigonul lui Hesselbach, sacul herniei pătrunde direct în canalul inghinal, porțiunea distală a acestuia ajungând în proximitatea cordonului spermatic, dar nu va trece prin inelul intern împreună cu acesta.

Tipuri de hernii ale orificiului miopectineal

Am definit până acum trei spații în care pot apărea herniile în cadrul OMP. Spațiul de sub ligamentul ilioinghinal, spațiul inferior al OMP, este locul unde apar hernii femurale. Cele două spații situate deasupra ligamentului ilioinghinal sunt spațiile indirecte și cele directe ale OMP superior, situate lateral, respectiv medial, unde se dezvoltă hernii omonime. Un pacient poate avea o hernie într-unul, în două sau în toate aceste trei spații. O hernie care se află atât în spațiul direct, cât și în spațiul indirect este numită hernie „în pantalon"; există un „picior" de peritoneu în ambele spații, împărțit de vasele epigastrice, care sunt fixe.

Femeile prezintă rareori hernii inghinale directe. Cea mai frecventă dintre cele trei hernii ale OMP la femei este hernia indirectă. Este important de menționat că femeile au o incidență mult mai mare a herniilor femurale decât bărbații, deoarece un pelvis mai larg înseamnă o potențială deschidere mai largă la nivelul spațiului femural.

Situații particulare

Alte forme de prezentare a unei hernii OMP includ hernia Richter, unde doar o porțiune din circumferința intestinului este încarcerată sau strangulată prin defectul herniei. Acest lucru este destul de periculos, deoarece pacientul nu va avea simptome de ocluzie intestinală, întrucât lumenul intestinal nu este implicat, putând fi prezentă numai durerea din cauza strangulării. O hernie prin alunecare apare atunci când seroasa unui organ face parte din sacul herniei. Acest lucru este mai frecvent în hernii directe, din cauza traiectului nemijlocit la nivelul canalului inghinal. Este periculos, deoarece deschiderea intempestivă intraoperatorie a sacului într-o hernie de alunecare, poate genera contaminarea cu conținut intestinal a câmpului operator, împiedicând utilizarea unei plase chirurgicale. O hernie Littre apare atunci când un diverticul Meckel simptomatic se găsește în sacul herniar, iar hernia Amyand conține apendicele cecal.

Considerații clinice

Tablou clinic

În funcție de severitatea simptomelor, se va stabili care este următorul pas în managementul pacientului. S-a demonstrat că o hernie asimptomatică sau o hernie a OMP cu simptome minime, provoacă rareori complicații; prin urmare, supravegherea atentă este suficientă, nefiind necesară intervenția chirurgicală, dar majoritatea vor necesita intervenții în viitor. În schimb, herniile femurale asimptomatice trebuie operate, pentru că există mai multe șanse să se încarcereze sau stranguleze.

Pacienții cu hernii simptomatice ale OMP prezintă o proeminență în regiunea inghinală. Aceasta se poate mări odată cu orice creștere a presiunii intraabdominale, cum ar fi ridicarea de greutăți sau tusea. Herniile OMP sunt de obicei asociate cu disconfort, dureri, arsuri sau cu o durere mai puțin intensă, care este mai pronunțată după ortostatism prelungit. La examenul clinic, proeminența unei hernii inghinale directe sau indirecte, va apărea deasupra ligamentului ilioinghinal, putându-se extinde până la scrot sau labia mare. O hernie femurală se va simți complet sub ligamentul ilioinghinal. Dacă examenul clinic nu este concludent, o ecografie poate fi de ajutor. În schimb, tomografia computerizată și IRM-ul, de obicei, nu aduc niciun beneficiu. Pacientul sau medicul ar trebui să poată reduce, cel puțin parțial, pseudotumora într-o hernie simptomatică simplă.

Noțiunile de încarcerare și strangulare se aplică la herniile OMP în aceeași măsură ca la herniile peretelui abdominal. Reducerea herniilor recent încarcerate poate fi încercată la un pacient stabil hemodinamic, fără modificări ale analizelor de laborator, cu monitorizare postreducție. Semnele clinice referitoare la strangulare vor justifica explorarea operatorie, fiind necesară uneori o laparotomie separată, dacă amploarea ischemiei nu poate fi evaluată printr-o incizie inghinală.

Antecedente personale chirurgicale

Strategia chirurgicală va fi diferită pentru o primă intervenție de reparare a unei hernii a OMP față de o recidivă, iar intervențiile abdominale anterioare pot necesita liza aderențelor într-o intervenție minim invazivă planificată.

Caracteristicile herniei

În prima etapă, în cazul unei hernii a OMP, trebuie stabilit dacă tumefacția se află deasupra sau sub ligamentul inghinal, și anume dacă este vorba despre o hernie inghinală sau femurală. Nu există nicio examinare clinică sau imagistică ce poate diferenția în mod cert hernia inghinală directă de cea indirectă. Tehnicile chirurgicale pentru repararea celor 2 tipuri de hernii inghinale sunt identice, în timp ce herniile femurale, situate în spațiul inferior al OMP, necesită metode diferite, deoarece implică închiderea unui spațiu diferit al OMP.

Tehnici chirurgicale

Alegerea tehnicii chirurgicale pentru cura herniilor OMP se bazează pe preferința chirurgului, precum și pe starea clinică a pacientului. Toate abordările chirurgicale respectă aceleași principii: cura herniei trebuie efectuată fără tensiune, iar plasa nu trebuie folosită în cazul plăgilor contaminate.

Există o varietate de abordări chirurgicale ale herniilor OMP, ce pot fi împărțite în două categorii: abordarea anterioară (deschisă) și cea posterioară (minim invazivă). Deși aceste două strategii pot fi folosite și pentru herniile peretelui abdominal, forma neregulată a OMP face ca anatomia să fie destul de diferită, în funcție de locul de unde privește chirurgul.

Abordarea anterioară

Abordarea anterioară, deschisă, pentru herniile inghinale necesită o incizie a canalului inghinal. Peretele anterior al canalului inghinal (aponevroza oblicului extern) este deschis, hernia este redusă și defectele directe și/sau indirecte de la nivelul peretelui posterior al canalului inghinal sunt reparate. Acest lucru se poate face cu sau fără plasă. Utilizarea unei proteze este standardul pentru OMP astăzi.

Procedeul alloplastic Lichtenstein

O operație pe cale anterioară, efectuată cu plasă, care acoperă suprafața anterioară a peretelui posterior al canalului inghinal, este cunoscută sub numele de „tehnica Lichtenstein", numită după chirurgul care a popularizat-o. Într-o intervenție Lichtenstein clasică, plasa este fixată pe suprafața posterioară a canalului inghinal și acoperă atât spațiile directe, cât și pe cele indirecte ale OMP, superior de ligamentul ilioinghinal. Marginile plasei sunt fixate pe limitele spațiului superior al OMP (Figura 11-10). O breșă este creată în plasă, superior, pentru a permite funiculului spermatic să pătrundă în canalul inghinal, creând astfel un nou inel inghinal intern. Aponevroza oblicului extern este suturată deasupra plasei, dar lăsată deschisă inferior, generând un nou inel inghinal superficial.

Procedee tisulare

Deși utilizarea plaselor chirurgicale în abordarea anterioară este standardul astăzi, deoarece tehnica implică o tensiune mai mică, o rată de recidivă redusă și durere mai puțin

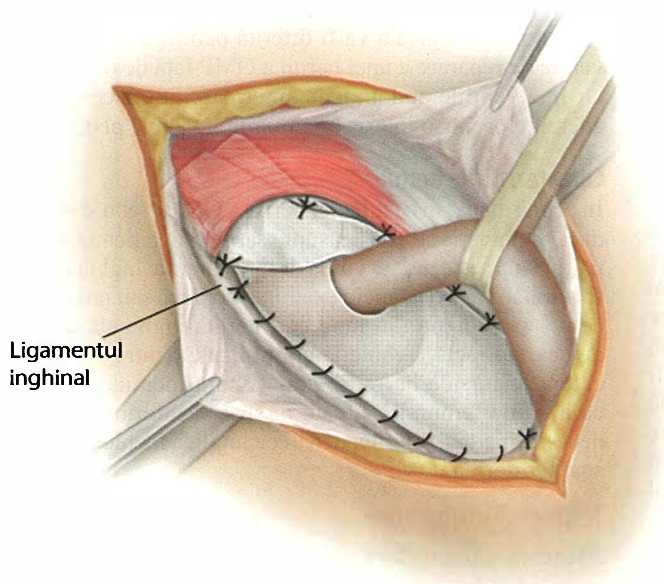


Figura 11-10. **În procedeul Lichtenstein, proteza este plasată între arcul aponevrotic, superior și ligamentul inghinal, inferior.** (Din Hawn MT, Mulholland MW. *Operative Techniques in Foregut Surgery*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015. Copyright © 2015 Wolters Kluwer Health.)

intensă, este important să înțelegem utilizarea abordării clasice deschise, cunoscută sub numele de „procedeu tisular". Aceste intervenții chirurgicale sunt utile în situațiile unui câmp operator contaminat, deoarece nu necesită utilizarea unei proteze și contribuie la limitarea riscului de infecție, fiind prin urmare, deși rar, încă folosite astăzi. Cu toate că detaliile tehnice ale procedeelor tisulare nu sunt solicitate la examene standard, chirurgii adresează adesea întrebări pe acest subiect în cadrul stagiilor, mai ales în ceea ce privește utilizarea lor în herniile femurale. Procedeele tisulare sunt rezumate în Tabelul 11-1.

Abordarea posterioară

Abordarea posterioară a herniilor inghinale și femurale este, de obicei, efectuată fie laparoscopic, fie robotic. Cele două tehnici principale minim-invazive sunt abordarea extraperitoneală totală (TEP, total extraperitoneal) și abordarea transabdominală preperitoneală (TAPP, transabdominal preperitoneal). Ambele abordări posterioare implică trei incizii mici și utilizează întotdeauna o proteză. Abordarea posterioară protetică este unica tehnică în care o singură bucată de plasă va acoperi toate cele trei spații ale OMP (direct, indirect și femural). Din acest motiv, herniile femurale ar trebui reparate printr-o abordare posterioară.

Diferența principală între cele două tehnici posterioare este amplasarea camerei și a instrumentelor raportat la peritoneu. Procedeul TEP nu implică intrarea în cavitatea peritoneală. Se creează un spațiu între mușchiul drept abdominal și peritoneu, prin care se efectuează întreaga operație. Se poate face numai cu echipament laparoscopic. Procedeul TAPP implică pătrunderea în cavitatea peritoneală într-o manieră similară cu orice altă intervenție minim-invazivă. Peritoneul este disecat de pe întregul OMP, plasa este poziționată, iar ulterior peritoneul este reatașat. Acest lucru se poate face atât laparoscopic, precum și robotic. Ambele proceduri implică plasarea unei proteze între peritoneu și OMP, și sunt la fel de utile pentru herniile directe, indirecte și femurale (Figura 11-11).

Alegerea unei tehnici

Atunci când se alege abordarea chirurgicală optimă pentru repararea herniei, aceasta trebuie adaptată la nevoile specifice ale pacientului.

În primul rând, ca regulă, procedeele protetice trebuie oferite tuturor pacienților, indiferent dacă este aleasă o abordare deschisă sau minim-invazivă. Acest lucru este valabil dacă presupunem că utilizarea plasei nu este contraindicată în caz de contaminare a câmpului chirurgical, în herniile strangulate cu ischemie sau necroză, sau de prezența unei leziuni intestinale incidentale.

În al doilea rând, a fost demonstrat faptul că tehnicile minim-invazive îmbunătățesc viteza de recuperare a pacientului datorită prezenței unei dureri mai puțin intense. Procedeele minim-invazive sunt acum puternic recomandate pentru hernia unilaterală, nerecidivată și pentru hernia femurală. În plus, ele sunt tehnicile preferate în cazul femeilor, pentru că pot repara hernii femurale oculte.

Rezolvarea chirurgicală a herniilor OMP a evoluat. Tehnicile deschise, mari, anatomice, precum McVay și Bassini au fost înlocuite cu reparații protetice, deschise, cu morbiditate redusă, cum ar fi procedeul Lichtenstein. Odată cu introducerea și evoluția tehnologiilor minim-invazive ca opțiuni rentabile, cu o morbiditate și mai mică decât in cazul procedeelor deschise, aceste abordări au devenit din ce în ce mai populare, permițând revenirea mai rapidă și sigură la activitățile cotidiene.

Complicații postoperatorii frecvente

În zilele noastre, reparațiile herniilor OMP, indiferent de abordare, anterioară sau posterioară, sunt efectuate în ambulatoriu. Pacienții părăsesc serviciul medical imediat după finalizarea intervenției și este esențial ca ei să fie consiliați cu privire la așteptările postoperatorii. Pacientul poate resimți inflamația postoperatorie sau apariția unor echimoze pe scrot, labii sau penis. Acest aspect poate fi alarmant, deoarece tumefierea și echimozele pot apărea la distanțe variabile față de inciziile vizibile. Utilizarea

TABELUL 11.1. Procedee tisulare în herniile miopectineale

	Sutura defectului	Tipuri de hernii ale orificiului miopectineal	Observații
McVay	Tendonul conjunct la ligamentul Cooper; tendonul conjuct la ligamentul ilioinghinal, lateral	Femurală Directă Indirectă	• Incizia de relaxare este necesară pentru a reduce tensiunea[a]
Bassini	Tendonul conjunct la ligamentul ilioinghinal	Directă Indirectă	• Incizia de relaxare este necesară pentru a reduce tensiunea[a] • NU se folosește pentru hernia femurală
Shouldice	Complexă, în mai multe straturi	Directă Indirectă	• Considerată fără tensiune • NU se folosește pentru hernia femurală • Poate avea cea mai redusă rată de recidivă dintre procedele tisulare

[a]*Similar cu procedeul descris pentru herniile peretelui abdominal, la secțiunea Tehnica separării componentelor.*

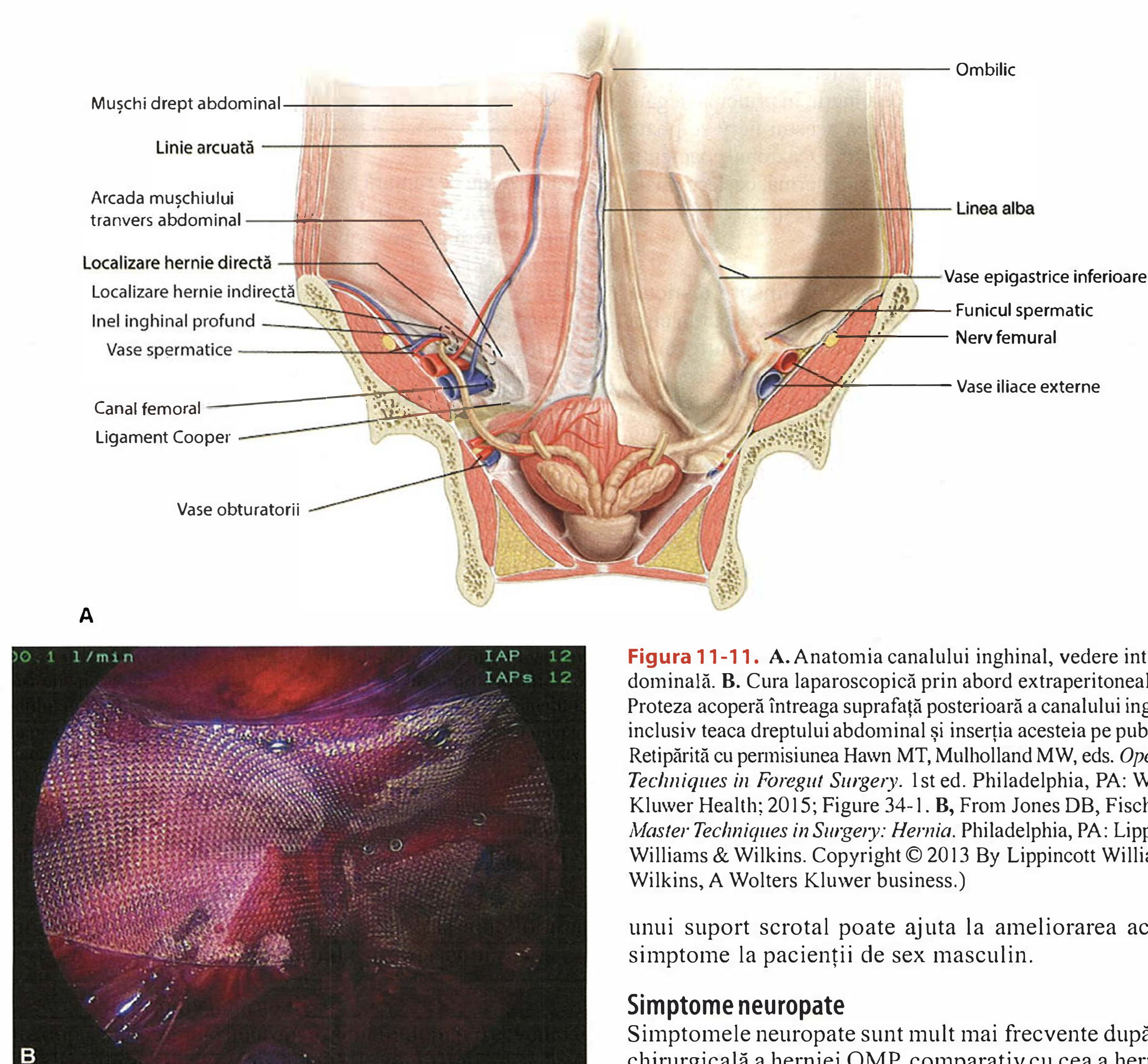


Figura 11-11. **A.** Anatomia canalului inghinal, vedere intra-abdominală. **B.** Cura laparoscopică prin abord extraperitoneal total. Proteza acoperă întreaga suprafață posterioară a canalului inghinal, inclusiv teaca dreptului abdominal și inserția acesteia pe pubis. (**A.** Retipărită cu permisiunea Hawn MT, Mulholland MW, eds. *Operative Techniques in Foregut Surgery*. 1st ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015; Figure 34-1. **B,** From Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2013 By Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

unui suport scrotal poate ajuta la ameliorarea acestor simptome la pacienții de sex masculin.

Simptome neuropate

Simptomele neuropate sunt mult mai frecvente după cura chirurgicală a herniei OMP, comparativ cu cea a herniilor

peretelui abdominal. Atunci când se folosește o abordare deschisă, o zonă de hipoestezie poate fi observată la nivelul inciziei tegumentare. Odată cu regenerarea inervației superficiale, pacientul poate resimți simptome de parestezie, cum ar fi arsurile sau furnicăturile.

Din nefericire, 5–10% dintre pacienți vor resimți o durere cronică după cura herniei OMP. Durerea cronică este considerată a fi acea durere resimțită la locul intervenției, care persistă mai mult de 12 săptămâni. Există trei nervi care pot fi prinși sau deteriorați în zona de reparație a herniei. Cel mai cunoscut dintre aceștia este nervul ilioinghinal, care traversează canalul inghinal și trece de-a lungul funiculului spermatic sau a ligamentului rotund. Pacienții cu leziuni la nivelul acestui nerv vor prezenta durere care iradiază spre scrot sau labii și se agravează odată cu poziția șezândă pe perioade îndelungate. La examinare se decelează, de obicei, o amorțeală la nivelul hemiscrotului sau labiei mari și la nivelul feței mediale a coapsei. Nervul ilioinghinal nu trece prin inelul inghinal intern și, prin urmare, este mai frecvent deteriorat în timpul unei abordări deschise a canalului inghinal. Daunele vor fi similare cu cele aduse ramurii genitale a nervului genitofemural. Nervul genitofemural trece prin inelul inghinal intern și este, prin urmare, cel mai adesea lezat în timpul unei intervenții minim-invazive a herniei. În cele din urmă, afectarea nervului cutanat lateral femural provoacă amorțeală la nivelul feței anterolaterale a coapsei. Sunt numeroase cauze pentru acest lucru, în principal legate de compresia externă, dar afectarea acestui nerv se poate face și în timpul curei herniei OMP. Ocazional, pacienții pot simți plasa folosită pentru a repara hernia, ceea ce poate duce la un disconfort prelungit în locul respectiv.

Orhita

Restricția fluxului de sânge către sau dinspre testicul, poate provoca orhita. Acest lucru este mai frecvent în cura herniei recurente, deoarece plexul venos pampiniform va fi fost compromis la acești pacienți, din cauza cicatricii de la reparația prealabilă. Pacientul poate prezenta un testicul tumefiat și sensibil; aceste simptome trebuie diferențiate de inflamația care apare în mod obișnuit după rezolvarea herniei OMP. Orhita este în general limitată, iar pentru tratarea ei, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ar trebui să fie suficiente. O devascularizare completă a testiculului este mai putin obișnuită, deoarece există circulație colaterală din alte artere. Cu toate acestea, pe termen lung, poate apărea atrofia testiculară în orice testicul cu circulație compromisă.

Sindromul durerii inghinale pubiene

Există momente în care un pacient se va prezenta cu dureri inghinale și nicio hernie clară la examenul clinic. Această situație a fost întâlnită pentru prima dată la atleți, motiv pentru care a fost denumită istoric „hernia sportivului". Alți termeni comuni sunt *inghinodinia*, *pubalgia atletică*, *hernia de hochei* sau *hernia Gilmore*. De obicei, este cauzată de tensiune la nivelul mușchilor adductori care se inserează pe pubis. Există un diagnostic diferențial extins pentru acest sindrom (Tabelul 11-2).

Anamneza va demonstra adesea că pacientul a simțit o ruptură sau un discomfort atunci când a ridicat o greutate, tușit, sau participat la sporturi care necesită o accelerare rapidă. Factorii agravanți precum senzația de tracțiune continuă sau de ruptură inghinală din timpul activității fizice trebuie să fie decelați. În plus, mișcările bruște, cum ar fi o rotație puternică, pot agrava durerea, în timp ce odihna va atenua simptomele, dar simptomatologia algică va reveni odată cu reluarea activităților. În cazurile de durere inghinală cronică, va exista adesea o evoluție a simptomelor, de obicei, prin agravarea acestora odată cu activitatea fizică susținută. Cel mai important este dacă pacientul a simțit vreodată o formațiune pseudotumorală în regiunea inghinală. Toți pacienții trebuie întrebați despre schimbări apărute în micțiune sau tranzit intestinal, deoarece asocierea unei slăbiciuni la nivelul planșeului pelvin poate genera constipație sau creșterea frecvenței urinare.

Examinarea trebuie să înceapă cu pacientul aflat în ortostatism. Dacă hernia inghinală este prezentă, ar trebui să fie ușor de identificat prin palpare, în special dacă se asociază și o manevră Valsalva. Dacă nu se obiectivează hernia, examenul clinic al regiunii inghinale se va repeta în clinostatism. Scopul acestei evaluări este de a izola și de a identifica punctele de inserție musculară sau tendinoasă lezate. Pentru a evalua adductorul lung, la nivelul șoldului trebuie efectuate rotația, flexia și extensia, cu și fără a opune rezistență. Pacientul poate resimți durere în urma presiunii digitale la nivelul inserției adductorului lung prin efecuarea aceastei manevre. Inserțiile mușchiului drept abdominal, a fasciei transversalis și a aponevrozei oblicului extern la nivelul pubisului ar trebui să fie, de asemenea, evaluate. Palparea acestor puncte de inserție în timpul unei manevre de „ridicare" poate fi utilă în identificarea structurii afectate. La examinarea tuberculului pubic, durerea la palpare sugerează osteita ca sursă.

După cum s-a discutat anterior, studiile radiologice joacă rar un rol important în diagnosticarea unui pacient

TABELUL 11-2. Diagnosticul diferențial al inghinodiniei

Tipuri	Exemple
Accidente sportive/de muncă	Întinderea musculară (adductori) Slăbirea rezistenței canalului inghinal Osteita pubiană
Afectare a articulației șoldului	Microfractura Fractura prin avulsie Osteoartrita Ruptura de labrum Lezarea articulației femuro-acetabulare Osteonecroza
Genitourinară	Durerea de ligament rotund Varicocelul Prostatita Orhialgia Infecția tractului urinar Endometrioza
Gastrointestinală	Aderențele intra-abdominale Bolile inflamatorii intestinale Diverticulita Sindromul de intestin iritabil

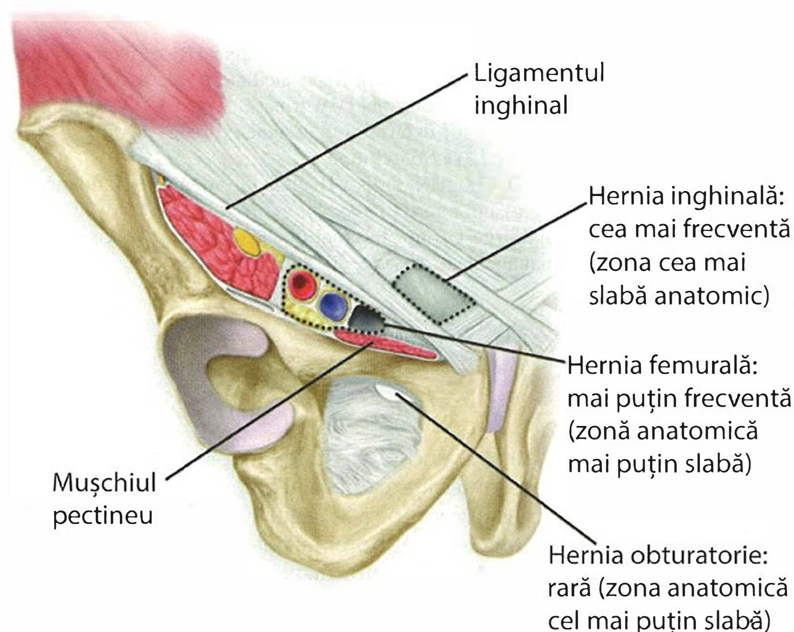


Figura 11-12. **Descriere schematică a raporturilor herniei obturatorii, comparativ cu herniile orificiului miopectineal.** (După Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2013 By Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

cu o hernie inghinală demonstrabilă. Ecografia poate fi utilizată în cazul unei zone inghinale dificil de examinat, pentru a exclude o hernie sau o patologie testiculară. Tomografia computerizată poate evalua alte patologii ale zonei inghinale și este mai puțin dependentă de operator față de ecografie. IRM-ul însă, este examenul ales atunci când sunt suspectate leziunile de tendon și mușchi, în sindromul de durere inghinală pubiană. IRM poate dezvălui dezvoltarea asimetrică a mușchilor sau inflamația de la nivelul fasciei pubiene. Dacă se suspectează osteita de pubis, este recomandată o scanare a osului.

Atunci când durerea în regiunea inghinală este suferința principală și cauza nu este hernia simptomatică, tratamentul non-chirurgical este cea mai bună abordare terapeutică. Studii multiple au demonstrat că durerea prezentă înainte de intervenția chirurgicală este cel mai bun factor predictiv al dezvoltării unei dureri cronice, debilitante, după operație. Semnificația acestui aspect este de o deosebită importanță. Managementul non-chirurgical este următorul pas și include AINS, limitarea activității fizice și terapie de recuperare fizică. Tratamentul chirurgical al unei hernii inghinale concomitente cu durerea inghinală nerezolvată este o decizie care necesită o gândire atentă a chirurgului, precum și discuții sincere cu pacientul cu privire la eventualitatea unui prognostic pozitiv.

HERNIA OBTURATORIE

Hernia obturatorie este o categorie distinctă de hernii, care nu se încadrează în categoriile de hernii ale peretelui abdominal sau hernii ale OMP. Hernia obturatorie este rezultatul unui defect al planșeului pelvin la nivelul canalului obturator, o zonă inferioară OMP (Figura 11-12). Există, de obicei, intestin subțire herniat prin defect, care provoacă simptome de afectare a nervului obturator. Un caz relevant este cel al unei femei în vârstă de 70 de ani, emaciată, multipară, cu dureri abdominale colicative și dureri la nivelul feței mediale a coapsei; este, prin urmare, denumită „mica hernie a femeii bătrâne".

Diagnosticul unei hernii obturatorii este dificil și necesită un nivel foarte ridicat de suspiciune, deoarece hernia este rară, iar prezentarea sa este intermitentă. În prezentarea acută, pacientul poate asocia ocluzie intestinală severă la nivelul intestinului subțire. La examenul clinic, pacientul poate avea parestezii sau dureri intense pe fața anteromedială a coapsei. Ciupirea nervului de conținutul herniar este exacerbată prin rotirea medială a coapsei, o manevră clinică ce poartă denumirea de „semn Howship-Romberg". Rareori, hernia în sine poate fi simțită ca o formațiune moale, la tușeul rectal. De obicei, diagnosticul se face printr-o tomografie computerizată sau în timpul intervenției chirurgicale pentru gestionarea unei ocluzii a intestinului subțire. Odată cu creșterea popularității curei herniei minim-invazive pentru hernii ale OMP, herniile obturatorii asimptomatice timpurii sunt identificate mai frecvent. Totuși, acestea nu sunt, în general, rezolvate independent, ci mai degrabă în momentul tratamentului chirurgical al unei ocluzii de intestin subțire.

CONCLUZII

Anatomia herniei, indiferent de localizare, este complexă și poate fi derutantă. Cele mai importante principii din acest capitol se referă la identificarea herniilor care necesită intervenții chirurgicale elective sau de urgență, la înțelegerea modalităților de reducere a factorilor de risc ai pacientului înainte de operație și la complicațiile care pot apărea postoperator. Aceste concepte vor fi mai clare odată cu o bună înțelegere a anatomiei. Cu toate acestea, ele sunt universale și similare pentru herniile peretelui abdominal principal, ale OMP și ale canalului obturator.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

American College of Surgeons. ACS Surgical Risk Calculator. http://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/. Accessed May, 2018.

Augenstein VA, Colavita PD, Wormer BA, et al. CeDAR: Carolinas equation for determining associated risks. *J Am Coll Surg*. 2015;221(4):S65–S66.

Ellatar O, Choi HR, Dills VD, et al. Groin injuries (athletic pubalgia) and return to play. *Sports Health*. 2016;8(4):313–323.

HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018;22(1):1–165.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un muncitor în vârstă de 57 de ani se prezintă cu o proeminență la nivelul liniei mediane a abdomenului. A observat-o pentru prima dată la 2 ani după o splenectomie pe cale deschisă, în urma unei căderi traumatice la locul de muncă. Această pseudotumoră a crescut în dimensiuni și asociază ocazional jenă dureroasă, în special când ridică greutăți. În urmă cu 2 săptămâni a fost diagnosticat cu diabet zaharat tip 2 și a început un tratament cu antidiabetice orale de o săptămână. Prezintă obezitate și este fumător. Examenul clinic confirmă eventrația reductibilă, cu un defect palpabil de 6 cm. Care este cea mai indicată atitudine ulterioară în managementul terapeutic?
   - A. Tomografie computerizată de abdomen și pelvis în vederea stabilirii strategiei operatorii
   - B. Optimizarea factorilor de risc modificabili pentru a reduce complicațiile postoperatorii
   - C. Cura electivă a herniei pe cale deschisă, cu proteză biologică
   - D. Cura de urgență a herniei din cauza riscului de strangulare
   - E. Bloc regional la nivelul peretelui anterolateral abdominal pentru atenuarea disconfortului pacientului

2. O femeie în vârstă de 42 de ani se prezintă cu o proeminență la nivelul liniei mediane a abdomenului. Din istoricul pacientei aflăm că a născut tripleți, la termen, pe cale naturală. Pacienta afirmă că protuberanța a devenit mai evidentă în timpul lăuziei, fără a asocia alte acuze. Examenul clinic obiectivează o femeie slabă ce prezintă o proeminență la nivelul liniei mediane la efectuarea manevrei Valsalva. Mușchii drepți abdominali au dispunere laterală, fără a se putea identifica vizual și palpator o formațiune pseudotumorală sau un defect herniar. Pe lângă recomandarea de tomografie computerizată de abdomen și pelvis pentru confirmarea diagnosticului, cum ar trebui consiliată cel mai corect pacienta?
   - A. Asigurând-o că, neputând palpa defectul, acesta trebuie să fie de dimensiuni reduse, monitorizarea fiind recomandată.
   - B. Informând-o că este de luat în calcul eventualitatea herniei Spiegel.
   - C. Asigurând-o că în cazul ei nu este vorba despre un defect abdominal adevărat, nefiind necesară intervenția chirurgicală.
   - D. Informând-o că trebuie optimizați factorii de risc înaintea curei chirurgicale a herniei.
   - E. Solicitându-i să își ia concediu de la locul de muncă pentru a reduce riscul de încarcerare.

3. Un bărbat în vârstă de 27 de ani se prezintă în serviciul de urgență cu dureri abdominale intense la nivelul regiunii ombilicale, debutată în ultimele 4 ore. Afirmă că prezintă o proeminență la nivelul ombilicului, în evoluție de 3 ani, care apărea și dispărea, dar acum nu s-a mai redus. La prezentare este febril, 38,8°C, pulsul este de 115 bătăi/minut, iar tensiunea este 143/92 mmHg. Examenul clinic sugerează un abdomen ușor destins de volum cu sensibilitate marcată la palpare la nivelul unei protuberanțe ombilicale de 5 cm. Tegumentul supraiacent proeminenței este violaceu. Prezintă leucocitoză și creșterea valorii lactatului. Care este cea mai corectă atitudine de urmat în managementul pacientului?
   - A. Internare în vederea observației.
   - B. Administrare de narcotice pentru controlul durerii și paracetamol pentru febră.
   - C. Planificare pentru cura electivă a herniei cu proteză biologică.
   - D. Sedare în vederea reducerii manuale a herniei.
   - E. Transfer în sala de operație pentru explorare de urgență.

4. O femeie în vârstă de 65 de ani se prezintă la clinică pentru o proeminență la nivelul cadranului stâng inferior. Afirmă disconfort discret, persistent la acest nivel. În antecedentele chirurgicale a avut colostomie terminală pentru diverticulită perforată, reintegrată în urmă cu 5 ani. La examenul clinic se observă o hernie încarcerată la nivelul cicatricii postoperatorii din zona colostomei, cu un defect palpabil de 2 cm. Pacienta afirmă că ar prefera să nu facă încă o intervenție chirurgicală. Ce este important să înțeleagă pacienta, referitor la o abordare non-chirurgicală în cazul ei?

A. Are risc crescut de infecție, deoarece este zona fostei stome.
B. Are risc crescut de complicații, deoarece hernia este încarcerată.
C. Are risc crescut de complicații, deoarece hernia nu este pe linia mediană.
D. Are risc crescut de mărire a herniei, deoarece nu este pe linia mediană.
E. Are risc crescut de strangulare, din cauza vârstei.

5. Un pacient în vârstă de 39 de ani se prezintă la consultație pentru cura herniei postincizionale. Hernia a apărut după o laparotomie exploratorie în urma unui accident rutier și durerea locală crește în intensitate cu activitatea. Antecedente medicale sunt reprezentate de astm, bine controlat, care necesită o dată pe lună utilizarea unui inhalator „de salvare" și de diabet zaharat, valoarea recentă a hemoglobinei A1C fiind de 6,5%. Pacientul este sedentar și îi place să joace jocuri video. La examenul clinic, indicele de masă corporală este de 44,2 kg/m^2, iar pe linia mediană se descrie periombilical o proeminență, care este reductibilă. Care dintre antecedentele medicale ale pacientului prezic un risc mai mare de recidivă după cura chirurgicală?
A. Intervenția chirurgicală anterioară din cauza traumatismului
B. Tuse intensă din cauza astmului
C. Prezența diabetului zaharat
D. Nivel redus de activitate
E. Obezitatea morbidă

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

Îmbunătățirea capacității funcționale a pacientului și reducerea factorilor de risc modificabili sunt esențiale în planificarea pentru operație a heniilor asimptomatice sau paucisimptomatice. Pentru acest bărbat, controlul greutății va reduce morbiditatea și riscul de recidivă, întreruperea fumatului va facilita vindecarea plăgilor, iar hemoglobina A1C trebuie să fie <7,4 înaintea operațiilor elective pentru hernie. Tomografia computerizată nu este necesară pentru această hernie nerecidivată. Nu există elemente de contaminare care să sugereze utilizarea protezelor biologice. Intervenția de urgență nu este necesară în cazul unei hernii reductibile. Blocul regional al peretelui abdominal este folosit pentru controlul durerii în context postoperator. Pentru mai multe informații referitoare la acest subiect, consultați secțiunea Factori de risc ce țin de pacient.

2. **Răspuns: C**

Pacienta are diastasis de mușchi drepți abominali, așa cum s-a arătat la examenul clinic, unde s-a decelat o proeminență mediană, cu dispunere laterală a mușchilor drepți abdominali, fără a se identifica un defect herniar. Sarcina anterioară predispune la riscul dezvoltării acestei condiții. Diastazisul de drepți abdominali nu necesită intervenție chirurgicală și astfel trebuie optimizați factorii de risc. Totodată, deoarece diastazisul nu prezintă un defect adevărat al peretelui abdominal, nu există posibilitatea de încarcerare. Defectele de mici dimensiuni au risc crescut de complicații, monitorizarea nefiind o soluție adecvată. Deși hernia Spiegel nu are un defect palpabil, este localizată în afara liniei mediene. Pentru mai multe detalii despre acest subiect consultați secțiunea Tipuri principale de hernii.

3. **Răspuns: E**

Acest bărbat are hernie încarcerată acută. Totuși, febra, tahicardia, modificarea culorii tegumentului, leucocitoza și creșterea valorii lactatului pledează pentru strangularea conținutului herniar. Așadar, se impune intervenția chirurgicală de urgență, iar hernia nu trebuie redusă, pentru a nu reduce țesuturi ischemice sau necrozate în cavitatea peritoneală. Monitorizarea este posibilă după reducerea manuală a herniei încarcerate acute la un pacient aparent sănătos. Controlul simptomelor cu paracetamol și narcotice nu va rezolva problema primară, iar strangularea exclude posibilitatea intervenției chirurgicale elective. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Tablou clinic.

4. **Răspuns: B**

Pacienta are hernie postincizională, care prezintă aceiași factori de risc ca toate herniile peretelui abdominal. Vârsta pacientei și localizarea herniei în afara liniei mediane nu implică riscuri crescute. Riscul crescut de infecție este prezent doar prin contaminare activă și nu prin istoric de contaminare a zonei din cauza colostomei. Faptul că hernia este încarcerată, înseamnă că există un risc crescut de ocluzie sau strangulare față de o hernie reductibilă. Pacientul trebuie să înțeleagă riscul crescut de complicații pentru a se automonitoriza atent. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea despre considerații clinice din subcapitolul Herniile peretelui abdominal."

5. **Răspuns: E**

Factorii de risc modificabili trebuie minimizați înaintea operației elective de hernie. Totuși, atât diabetul, cât și astmul, sunt foarte bine controlate și este greu de crezut ca se pot obține îmbunătățiri. Nivelul scăzut de activitate va reduce și nu va crește riscul de recidivă. Cauza intervenției chirurgicale anterioare, un accident traumatic, nu infleunțează riscul de recurență. Obezitatea morbidă, din contră, constituie cel mai mare factor de risc care influențează rata de recidivă în urma operației de hernie. Pentru mai multe detalii despre acest subiect, consultați secțiunea Factori de risc de țin de pacient.

12

Esofagul

Emily Speer, James N. Lau şi James A. McCoy

Esofagul conectează orofaringele la stomac. Deşi esofagul are funcţia de simplu conduct pentru pasajul către stomac al alimentelor ingerate, se remarcă o complexitate aparte a anatomiei şi fiziologiei acestui organ. Indiferent de specialitatea medicală aleasă, viitorul medic se va confrunta probabil cu o situaţie clinică în care cunoaşterea bolilor esofagiene se va dovedi utilă. Deşi acest capitol acoperă diverse subiecte privind patologia esofagiană, studentul la medicină ar trebui să se concentreze pe gestionarea a trei boli esofagiene frecvent întâlnite: boala de reflux gastroesofagian (BRGE), carcinomul esofagian şi perforaţia esofagiană.

ANATOMIA ESOFAGULUI

Anatomia generală

Esofagul, un tub alimentar muscular de aproximativ 25 cm lungime, conectează faringele la stomac. Esofagul începe la nivelul cartilajului cricoid (nivelul vertebrei cervicale C6) şi se termină chiar sub diafragm (nivelul vertebrei toracice T11). Acesta poate fi împărţit în patru segmente, esofagul cervical (3–5 cm lungime), esofagul toracic proximal şi mijlociu (18–22 cm lungime) şi esofagul abdominal distal (3–6 cm lungime). În scopuri de cartografiere endoscopică, precizăm că esofagul începe la aproximativ 15 cm de arcada dentară (AD) şi se termină la aproximativ 40 cm de AD. Esofagul traversează toracele în mediastinul posterior. Structurile în strânsă vecinătate cu esofagul includ traheea, atriul stâng (ambele anterioare esofagului) şi aorta descendentă toracică. Aorta este situată pe partea stângă a esofagului pentru ca apoi să traverseze diafragmul posterior de acesta (Figura 12-1). Deoarece aorta se derulează de-a lungul esofagului pe partea stângă, abordul chirurgical al esofagului se efectuează de cele mai multe ori printr-o toracotomie dreaptă (Figura 12-2).

Există trei zone anatomice de îngustare esofagiană de importanţă clinică, la nivelul cărora se pot impacta alimentele şi corpii străini ingeraţi. Acestea sunt localizate în esofagul proximal la nivelul muşchiului cricofaringian, esofagul mijlociu la nivelul arcului aortic şi în esofagul distal la nivelul diafragmului (Figura 12-3). Esofagul prezintă două sfinctere funcţionale: un sfincter esofagian superior (SES), la nivelul muşchiului cricofaringian şi un sfincter esofagian inferior (SEI), între esofag şi stomac.

Vascularizaţia arterială

Esofagul cervical este irigat de artera tiroidiană inferioară, ram al trunchiului tirocervical. Esofagul toracic este alimentat arterial de arterele bronşice şi arterele esofagiene mici provenite din aorta toracică. Esofagul distal este vascularizat de ramurile arterei gastrice stângi (Figura 12-4).

Drenajul venos

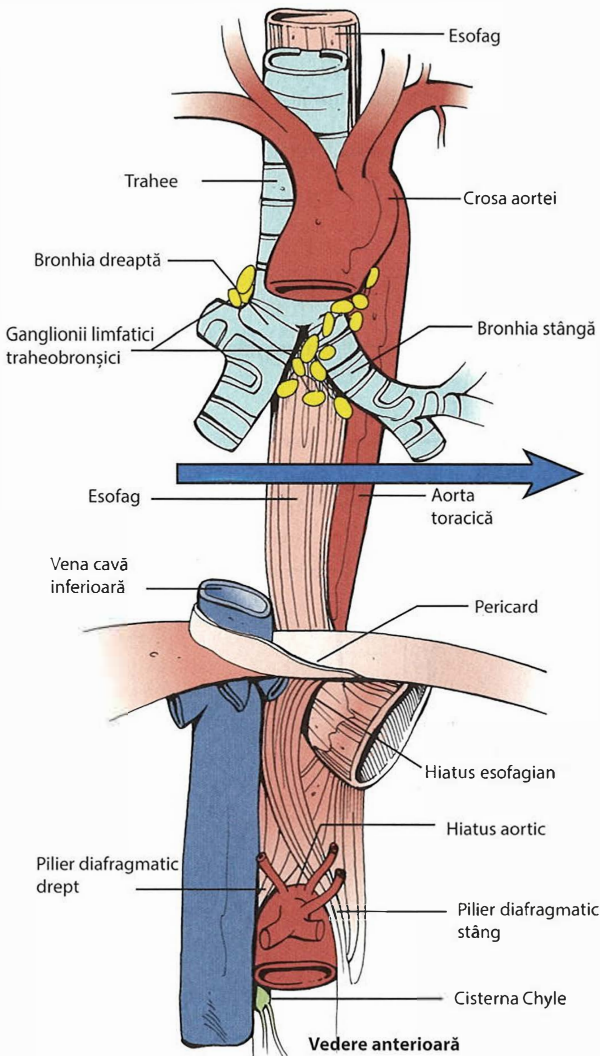
Drenajul venos al esofagului cervical este asigurat în principal de vena tiroidiană inferioară. Venele azygos şi hemiazygos asigură drenajul venos al esofagului toracic. Esofagul distal este drenat prin vena coronariană gastrică şi vena gastrică stângă, care se varsă la rândul ei în sistemul venos portal (Figura 12-5). În ciroza hepatică cu hipertensiune venoasă portală, plexul venos esofagian inferior asigură drenajul colateral între sistemul venos portal şi venele azygos, cu posibilitatea apariţiei varicelor esofagiene.

Drenajul limfatic

Vasele limfatice ale esofagului cervical drenează în ganglionii cervicali profunzi (jugulari). Esofagul toracic drenează în ganglionii limfatici de la nivelul mediastinului posterior, precum ganglionii limfatici paratraheali şi hilari pulmonari. Esofagul distal drenează în ganglionii limfatici celiaci, gastrici stângi şi parahiatali (Figura 12-6). În carcinomul esofagian, metastazarea iniţială în ganglionii limfatici este determinată de localizarea tumorii.

Inervarţia

Inervaţia esofagului este asigurată de sistemul nervos autonom prin fibre simpatice şi parasimpatice care acţionează antagonic. Esofagul proximal este inervat de nervul vag prin nervii laringieni recurenţi şi de lanţul simpatic cervical. Lezarea nervului laringeu recurent perturbă nu doar activitatea corzilor vocale, ci şi mecanismul de deglutiţie al esofagului superior, crescând riscul de aspiraţie. Esofagul mijlociu şi distal este inervat autonom prin nervul vag şi lanţul toracic simpatic. În muscularа propria, între straturile musculare circular şi longitudinal, se află un plex nervos intramural format din fibre simpatice şi parasimpatice (plexul mienteric). Plexul mienteric controlează activitatea peristaltică a esofagului şi, atunci când este lezat, poate produce acalazie (incapacitatea muşchiului SEI de a se relaxa însoţită de absenţa peristalticii corpului esofagian). Fibrele aferente care transmit durerea viscerală ajung la măduva spinării de la nivel toracic superior prin fibre simpatice, împărţind



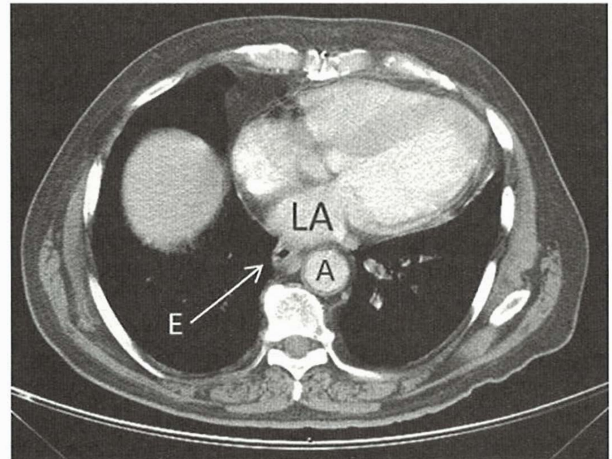


Figura 12-1. **A.** Vedere anterioară cu plămânul și inima îndepărtate pentru a expune mediastinul posterior traversat de esofag și de aortă. **B.** Tomografia computerizată în secțiune transversală la nivelul indicat unde aorta se află la stânga și cordul anterior de esofag. (**A.** Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 5-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:793.)

cu fibrele senzoriale cardiace o cale similară. Ca urmare, durerea cardiacă (angină pectorală) poate semăna cu durerea esofagiană (spasm, reflux acid). Inervația motorie a esofagului este asigurată de nervul vag.

Histologia esofagului

Peretele esofagian este format din patru straturi principale. Acestea includ (1) mucoasa (care conține un strat superficial și unul profund), (2) submucoasa, (3) muscularis propria (formată din două straturi, un strat circular interior și un strat longitudinal exterior) și (4) adventicea (țesut paraesofagian). Spre deosebire de cea mai mare parte a tractului gastro-intestinal (GI), esofagul nu prezintă un strat seros. La ecografia endoscopică (EUS), esofagul este evidențiat sub forma a cinci zone discrete, corelate cu cele două straturi ale mucoasei: (1) mucoasa superficială și (2) mucoasa profundă, (3) submucoasa, (4) muscularis propria și (5) adventicea (Figura 12-7). Stratul muscularei propria a esofagului este alcătuit din fibre musculare striate în 1/3 proximală și fibre musculare netede în 2/3 distale. În mod normal, întreaga lungime a esofagului este căptușită cu epiteliul scuamos stratificat nekeratinizant, în timp ce stomacul proximal este căptușit cu mucoasă gastrică bogată în celule oxintice. În BRGE există un reflux anormal al conținutului gastric în esofagul distal, care poate duce la transformarea celulelor epiteliale scuamoase normale în celule columnare intestinale metaplazice (esofagul Barrett) (Figura 12-8).

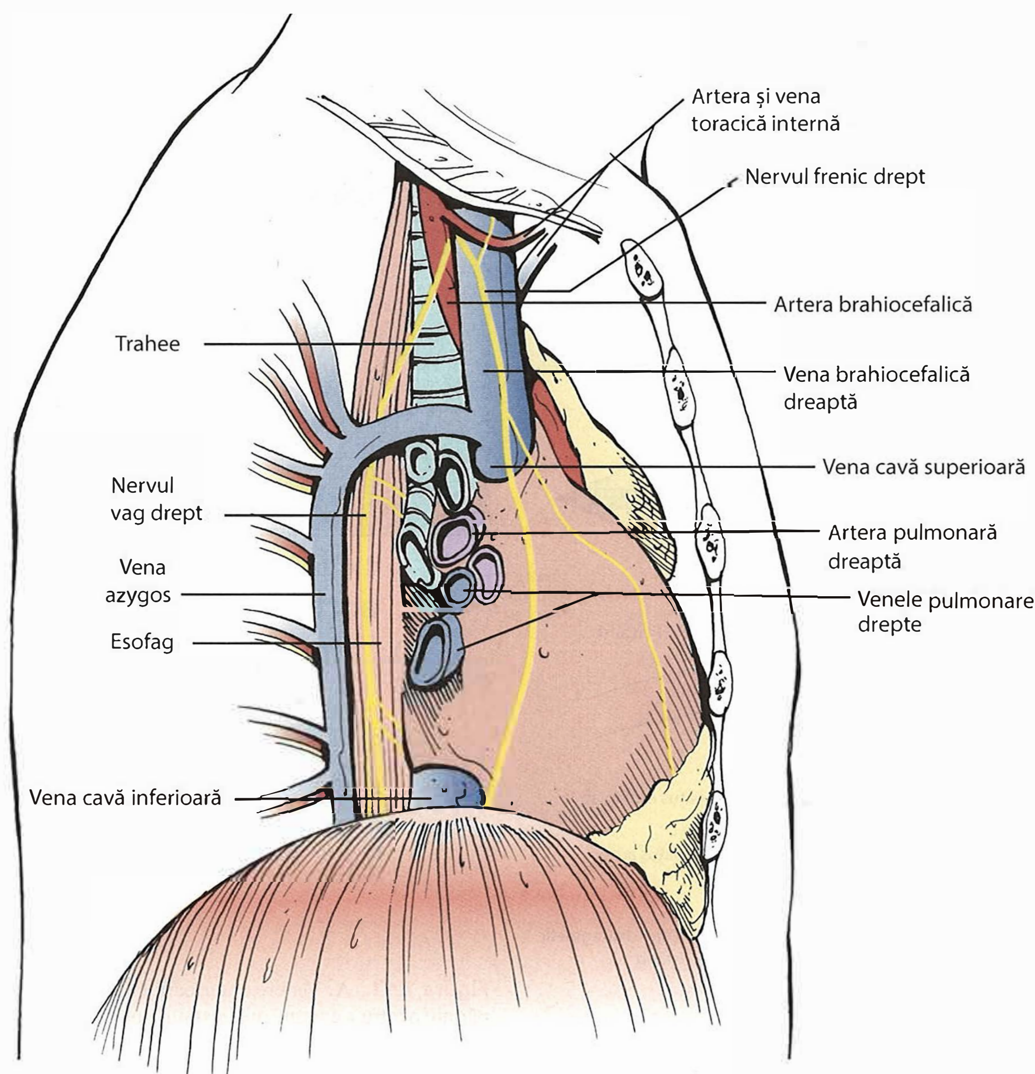


Figura 12-2. Anatomia chirurgicală a esofagului. Printr-o toracotomie dreaptă, cea mai mare parte a esofagului toracic este accesibilă. Ca urmare, leziunile esofagiene proximale și medii toracice sunt cel mai bine abordate prin hemitoracele drept. (Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 6-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:793.)

FIZIOLOGIA ESOFAGIANĂ

În repaus, cea mai mare parte a esofagului este într-o stare relaxată, cu excepția SES și SEI localizări în care presiunile de repaus sunt ridicate (30–120 mm Hg pentru SES și 15–30 mm Hg pentru SEI). Presiunea de repaus ridicată a SEI ajută la prevenirea refluxului și regurgitării conținutului alimentar în esofag. Deglutiția este inițiată în mod voluntar de nucleul ambiguu (situat în bulb), moment în care SES se relaxează temporar, permițând alimentelor să treacă în esofagul superior. Bolusul este propulsat de-a lungul esofagului de o undă peristaltică primară. SEI se relaxează în anticiparea bolusului alimentar, permițând astfel pasajul acestuia în stomac. După ce are loc pasajul bolusului, SEI revine la presiunea de repaus ridicată, prevenind refluxul conținutului gastric.

În mod normal, deglutiția alimentelor declanșează o undă peristaltică primară. Undele peristaltice secundare nu fac parte din mecanismul normal al deglutiției, ci apar din cauza dilatării sau iritației esofagiene sau a existenței unei obstrucții care împiedică progresia bolusului. Undele peristaltice secundare sunt considerate un proces „de rezervă" de îndepărtare a materialului rezidual din esofag după deglutiție. Undele terțiare sunt unde anormale, ne-propulsive, de „fibrilație" esofagiană. Figura 12-9 prezintă activitatea peristaltică tipică inițiată de deglutiție și tehnica manometriei intraluminale care înregistrează acest proces.

TULBURĂRI ESOFAGIENE: TABLOU CLINIC

Detectarea tulburărilor esofagiene necesită o anamneză meticuloasă deoarece simptomele descrise de pacient pot fi manifestări ale bolii în alte organe (ex. angină pectorală sau astm) sau semne ale unei probleme sistemice (ex. boli de colagen, tulburări vasculare sau neurologice). Pentru a

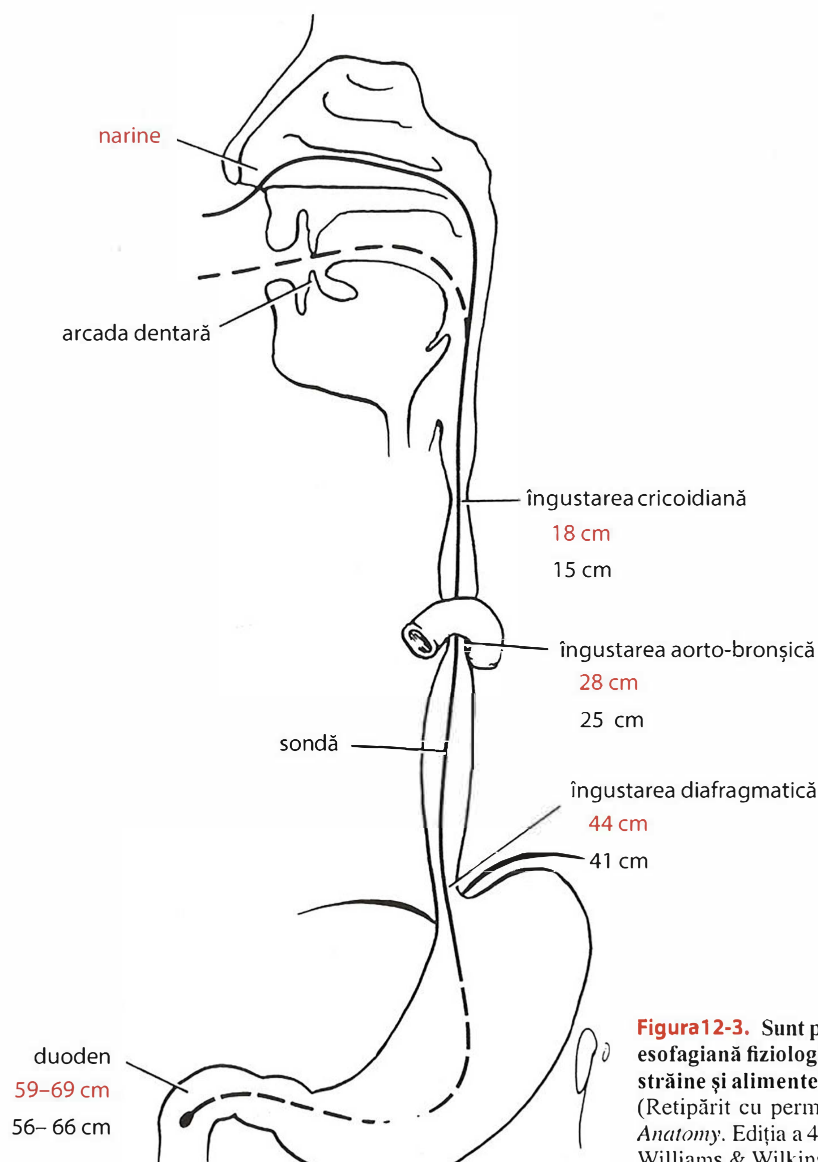


Figura 12-3. Sunt prezentate trei zone de îngustare esofagiană fiziologică, la nivelul cărora corpurile străine și alimentele au tendința de a se impacta. (Retipărit cu permisiune de la Snell R. *Clinical Anatomy*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.)

evalua mai bine pacientul, studentul ar trebui să se familiarizeze cu o serie de termeni.

Pasajul îngreunat al substanțelor ingerate la nivelul cavității bucale până la stomac se numește „disfagie“. Pacientul acuză, de obicei, că alimentele se „blochează“ și este adesea capabil să indice punctul obstrucției. Disfagia poate apărea atât la ingestia de lichide, cât și de solide, și de obicei, este nedureroasă. Odinofagia presupune prezența durerii la deglutiție. Aceasta poate fi cauzată de infecția esofagiană (de exemplu, candidoza esofagiană, infecția cu cytomegalovirus sau cu herpesvirus), de prezența unui corp străin în esofag, sau de leziuni esofagiene. Globus hystericus reprezintă senzația de „nod în gât“; acești pacienți trebuie evaluați cu atenție, deoarece senzația poate fi expresia prezenței unei formațiuni și nu un simptom psihologic.

Pirozisul este senzația de arsură resimțită retrosternal până la nivel cervical. Refluxul sau regurgitarea este o senzație de întoarcere a unui lichid de la nivel gastric către faringe. Ambele sunt simptome ale BRGE, dar nu sunt specifice acesteia, deoarece pot fi, de asemenea, asociate cu acalazie, pirozis funcțional (esofag hipersensibil) și stricturi esofagiene. În explorarea diagnosticului de BRGE, cel mai bine este ca pacientul să descrie simptomele în propriile lor cuvinte. Pirozisul care se remite spontan după câteva luni fără tratament poate fi un semn al unei boli severe (de exemplu, strictură esofagiană sau carcinom).

Episoadele recurente de bronșită sau pneumonie, în special la persoanele foarte tinere și la vârstnici, pot fi semne de aspirație recurentă a conținutului esofagian sau gastric din cauza obstrucției esofagiene, malformațiilor congenitale, diverticulilor, herniilor hiatale mari sau tulburărilor motilității esofagiene. Patologiile esofagiene trebuie luate în considerare și în diagnosticul diferențial al anemiei și al sângerărilor. Esofagita ulcerativă este cea mai frecventă cauză de sângerare esofagiană și provoacă, de obicei, hemoragii oculte.

Sughițul, sau singultus, este un semn de iritare diafragmatică și poate indica o hernie diafragmatică, dilatare gastrică acută, sau infarct miocardic subendocardic.

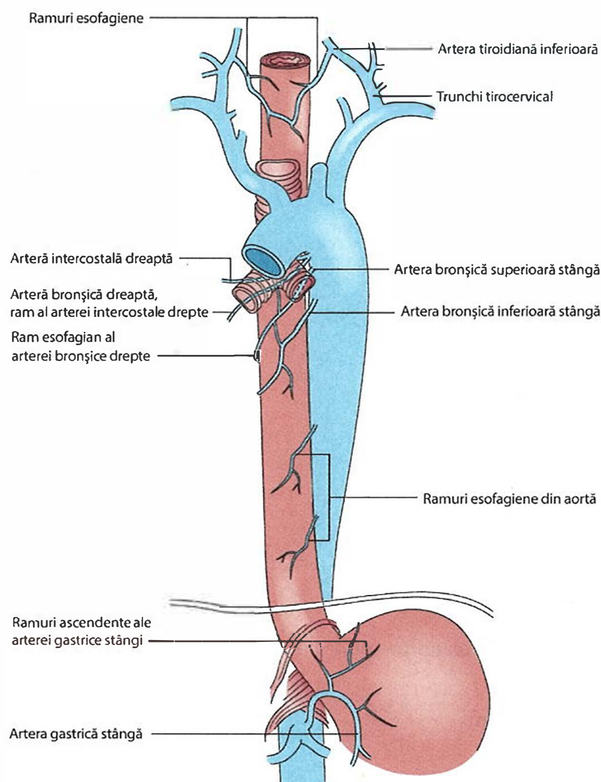


Figura12-4. Vascularizația arterială a esofagului. Esofagul toracic este vascularizat de mai multe ramuri mici cu originea în aorta toracică descendentă. Din cauza dimensiunii mici a acestor vase arteriale, disecția boantă și „în orb" a esofagului este posibilă fără riscul unei sângerări severe. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

Boala esofagiană poate provoca semne și simptome care sunt adesea imposibil de diferențiat de cele ale anginei pectorale, din cauza căii senzitive comune a nervilor simpatici esofagieni și cardiaci. Unele date anamnestice pot ajuta la diferențierea dintre cele două patologii. Simptomele esofagiene sunt, de obicei, agravate de modificarea poziției corpului, în special de flexia anterioară a toracelui. Simptomele sunt ameliorate prin eructații și doar parțial de nitroglicerină (deși poate ameliora semnificativ simptomele tulburărilor esofagiene spastice, precum spasmul esofagian distal). În orice caz, evaluarea cardiacă și esofagiană trebuie să aibă loc simultan, deoarece atât ischemia miocardică, cât și esofagita au o prevalență crescută.

EVALUAREA DIAGNOSTICĂ A ESOFAGULUI

Tranzitul baritat

În cele mai multe cazuri, examinarea radiologică cu substanță de contrast este prima investigație efectuată pentru evaluarea disfagiei, regurgitațiilor sau pirozisului. Pacientului i se administrează per os bariu lichid +/– un comprimat de bariu de 13 mm, în timp ce este monitorizat radiologic în timp real, pentru evaluarea motilității esofagiene și a prezenței herniei hiatale, a diverticulilor sau a obstrucțiilor. Atunci când se suspectează o hernie hiatală, examinarea radiologică se efectuează în diferite poziții ce produc creșterea presiunii intraabdominale și maximizează șansele de a identifica prezența herniei. Administrarea de bariu oferă, de asemenea, o bună vizualizare a oricărei boli structurale esofagiene. Datorită disponibilității sale generale și a eficacității în identificarea tulburărilor structurale și de motilitate, tranzitul baritat este investigația inițială preferată.

Manometria esofagiană

Manometria esofagiană permite măsurarea directă, simultană a presiunilor intraluminale la mai multe niveluri. Manometriei este utilizată pentru a evalua funcția atât a SES cât și a SEI și pentru a identifica anomaliile de contracție esofagine caracteristice tulburărilor de motilitate esofagiană. Manometria esofagiană se efectuează prin introducerea în lumenul esofagian pe cale nazală a unui tub care conține la mai multe niveluri transductori de presiune pe bază de apă sau sub formă solidă. Activitatea undelor peristaltice și funcția sfincteriană sunt evaluate prin măsurarea presiunii intraluminale de-a lungul esofagului în timpul ingerării „umede" de apă și a ingerării „vâscoase" a unei soluții mai dense (vezi Figura 12-9). Manometria este indicată în diagnosticarea acalaziei, a spasmului esofagian și a BRGE.

Monitorizarea pH-ului esofagian

Monitorizarea pH-ului esofagian distal este standardul de aur pentru confirmarea diagnosticului de BRGE. Aceasta se efectuează în ambulator, într-un interval de 24 de ore și presupune introducerea pe cale nazală a unei sonde cu un senzor de pH la nivel esofagian, imediat superior de SEI. Pacientului i se recomandă să își desfășoare activitățile uzuale și să urmeze programul meselor normal, în timp ce atât pH-ul esofagian proximal, cât și cel distal sunt monitorizate continuu (Figura 12-10). Prin intermediul acestor sonde (numite sonde pH/impedanță), pot fi măsurate atât refluxul acid cât și refluxul non-acid. Datorită tehnologiei wireless, senzorii de pH (inserați endoscopic) au devenit mai ușor de tolerat de către pacienți. Astfel, prin îmunătățirea confortului, acești senzori de pH wireless pot fi purtați mai mult timp (permițând studii de până la 48 sau chiar 96 de ore), cu creșterea randamentului detectării refluxului acid. Totuși, refluxul non-acid nu poate fi evaluat în prezent cu ajutorul acestor dispozitive. În plus, pH-ul poate fi măsurat numai în porțiunea de esofag în care este implantat dispozitivul (în timp ce sondele nazale pot măsura expunerea la reflux simultan în esofagul proximal și distal). Inhibitorii pompei de protoni (IPP) și blocantele de receptori H2 sunt întrerupte timp de aproximativ 7 zile înainte de efectuarea acestei investigației pentru BRGE.

Evaluarea pH-ului timp de 24 cuantifică în 6 moduri expunerea esofagului distal la un pH anormal (<4). Acestea includ: (1) procentul din timpul total în care pH <4, (2) procentul de timp petrecut în ortostatism în care pH <4, (3) procentul de timp petrecut în decubit dorsal în care pH <4, (4) numărul de episoade în care pH <4, (5) numărul de episoade >5 minute în care pH <4, și (6) cel mai lung episod (în minute) în care pH <4. Rezultatele pacientului sunt comparate cu cele ale subiecților normali și se calculează un scor compus pe baza mediei „normale" și a valorilor deviației standard ale acestor măsurători. Acest scor este cunoscut sub

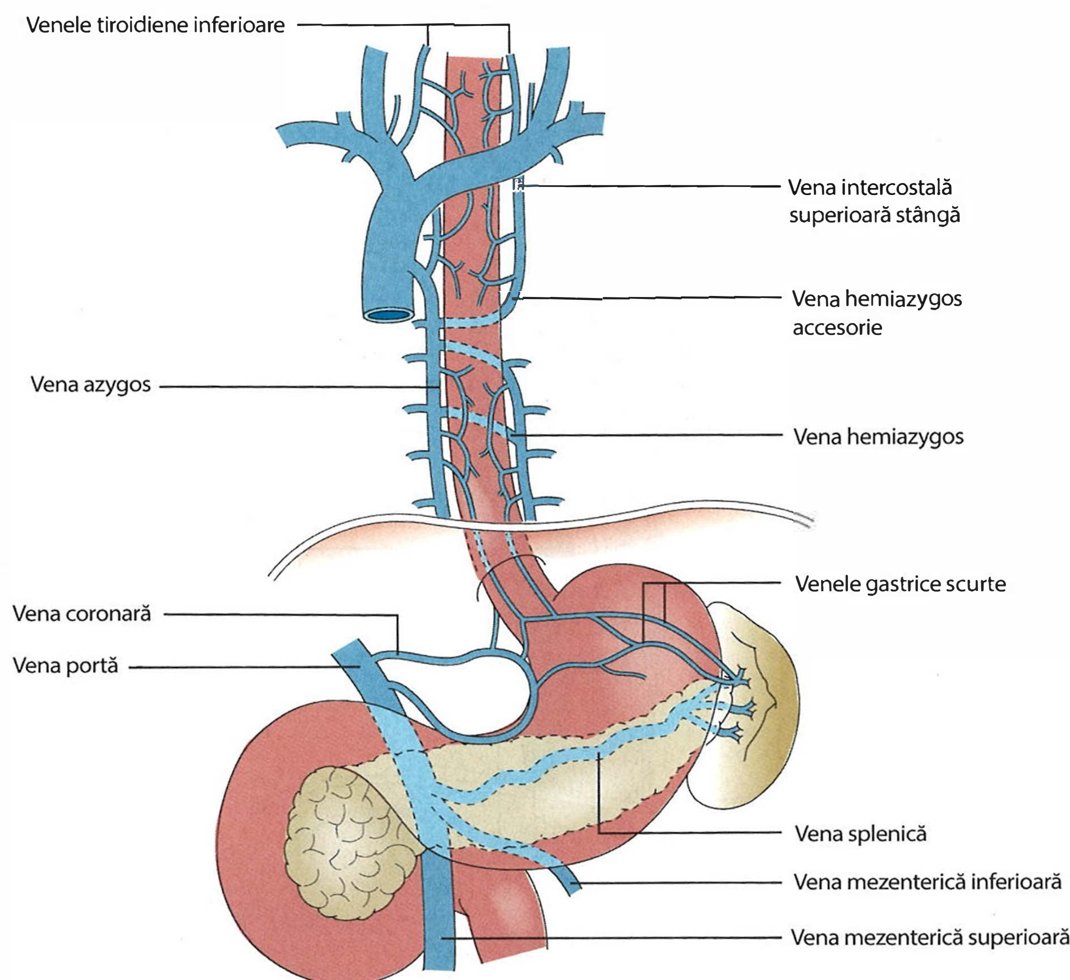


Figura 12-5. **Drenajul venos al esofagului.** Cea mai mare parte a drenajului are loc prin sistemul venos azygos, care comunică cu sistemul venos portal prin venele coronare și gastrice scurte. În hipertensiunea venoasă portală, aceste colaterale se măresc și pot produce varice esofagiene. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

numele de scorul DeMeester. Un scor DeMeester >14,72 este considerat a fi foarte specific în identificarea pacientului care poate beneficia de o intervenție chirurgicală antireflux.

Investigații imagistice

Comparativ cu alte investigații disponibile, tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) oferă informații limitate atunci când sunt utilizate pentru evaluarea patologiei esofagiene. Tranzitul baritat, endoscopia digestivă superioară și ecografia endoscopică permit o evaluare structurală locală a esofagului superioară. Cu toate acestea, CT și IRM permit identificarea metastazelor la distanță în cazul unui carcinom esofagian, mai ales atunci când sunt combinate cu tomografia cu emisie de pozitroni (PET) (pas important în stadializarea cancerului esofagian). CT și IRM pot oferi informații cu privire la implicarea structurilor adiacente cum ar fi aorta, traheea și ganglionii limfatici. Trebuie subliniat faptul că, implicarea aparentă a acestor structuri decelată doar prin scanarea CT, nu poate exclude potențialul de rezecabilitate a tomorii, deoarece diferențierea între modificările inflamatorii și invazia carcinomatoasă directă este dificilă. Tomografia cu contrast oral este utilă în investigarea perforației esofagiene, așa cum este și radiografia toracică standard care prezintă o efuziune pleurală pe partea stângă.

Endoscopia digestivă superioară

Examinarea endoscopică directă a esofagului este obligatorie pentru investigarea tuturor proceselor patologice esofagiene. Aceasta are un rol major în diagnosticul și tratamentul diferitelor boli esofagiene. Endoscopia permite vizualizarea directă a oricărei patologii și oferă acces pentru biopsii. Prin endoscopie, medicul poate efectua dilatarea stricturilor și poate injecta agenți farmacologici pentru a trata varicele și tulburările SEI. Când boala diverticulară esofagiană este suspectată sau în leziuni esofagiene caustice severe, endoscopia se efectuează cu prudență, deoarece există un risc crescut de perforație. În BRGE, examinarea endoscopică este utilizată pentru evaluarea gradului esofagitei de reflux, decelarea prezenței esofagului Barrett și/sau a displaziei, conturarea anatomiei herniilor hiatale etc. Tehnici avansate de endoscopie pot fi în prezent utilizate pentru efectuarea de

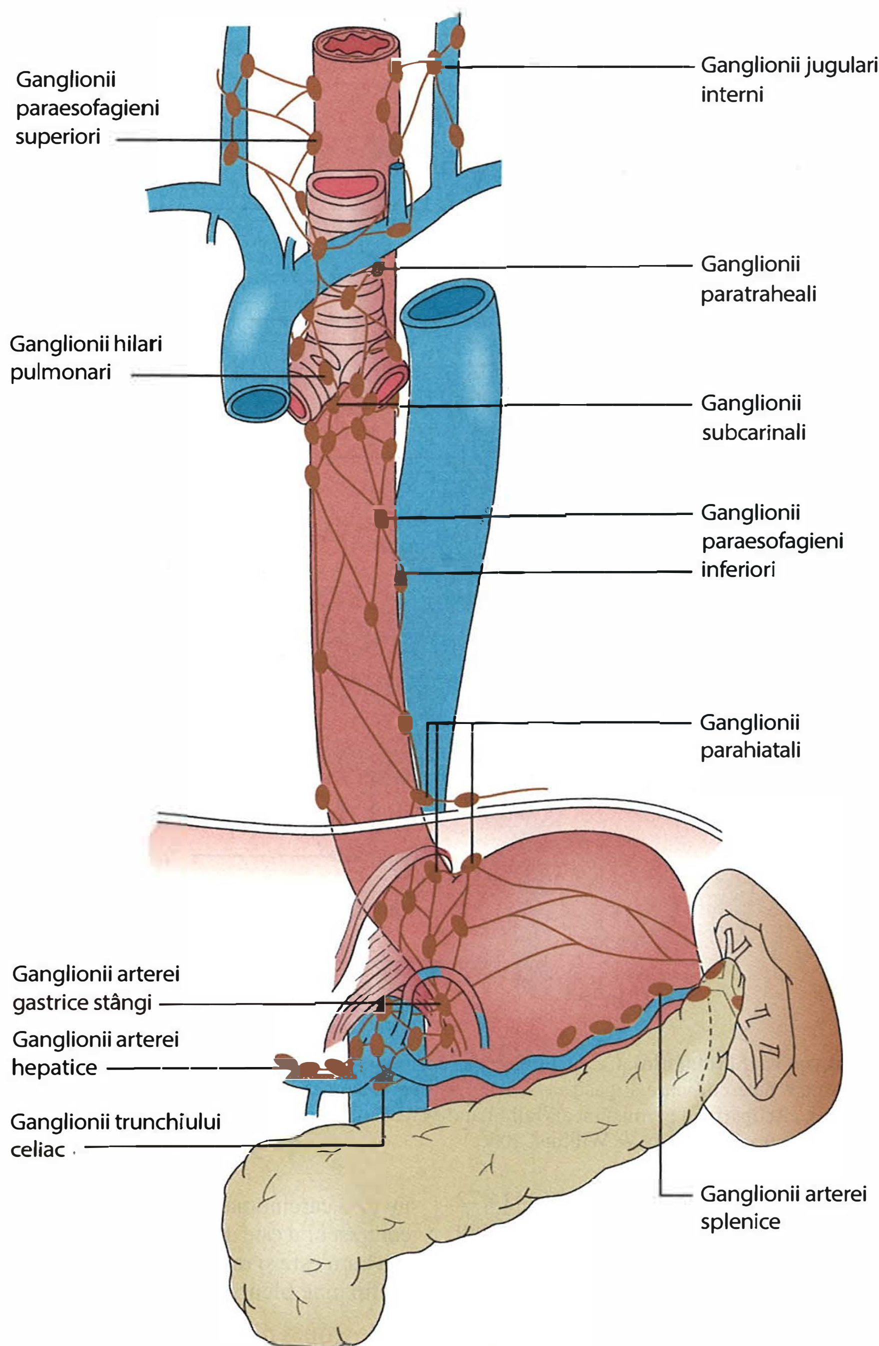


Figura 12-6. Drenajul limfatic al esofagului. Drenajul limfatic și diseminarea cancerului esofagian distal se produc spre ganglionii limfatici paraesofagieni și celiaci inferiori, în timp ce cancerele proximale/de treime medie esofagiene diseminează în ganglionii limfatici paraesofagieni superiori, paratraheali și jugulari interni. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

intervenții chirurgicale minim invazive, precum miotomia cricofaringiană endoscopică pentru diverticulii Zenker și miotomia endoscopică per orală (POEM) pentru acalazie.

Ecografie endoscopică

EUS esofagiană este utilizată pentru evaluarea detaliată a peretelui esofagian și a ganglionilor limfatici adiacenți. Efectuarea acestei investigații presupune introducerea endoscopică a unei sonde cu ultrasunete până în zona de investigat. Peretele esofagian este vizualizat sub forma a 5 straturi discrete, iar din orice ganglion limfatic adiacent pot fi efectuate biopsii ghidate. EUS este utilizată în stadializarea cancerului esofagian. Cu ajutorul EUS, profunzimea invaziei tumorale parietale poate fi evaluată pentru stadializarea T, iar ganglionii limfatici suspecți pot fi localizați pentru stadializarea N prin puncție cu aspirație pe ac fin (Figura 12-11). EUS este, de asemenea, utilă în identificarea altor leziuni intramurale, precum leiomioamele.

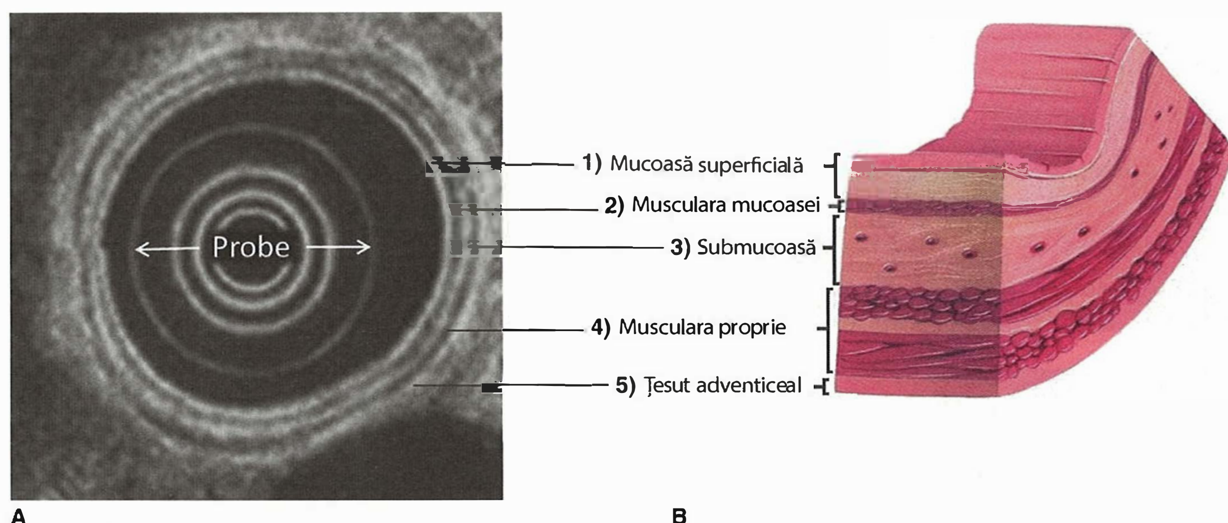
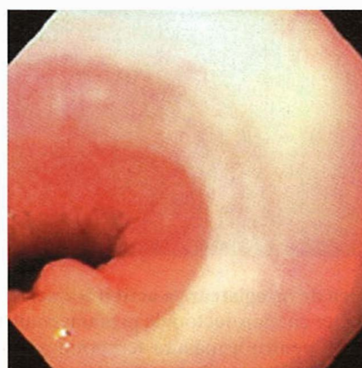


Figura 12-7. **A.** Ecografie endoscopică (EUS) la nivelul esofagului. **B.** Cele 5 straturi histologice ale peretului esofagian și imaginea lor ecografică corespunzătoare. EUS evaluează cu acuratețe profunzimea invaziei tumorale parietale, pas important în stadializarea cancerului esofagian.

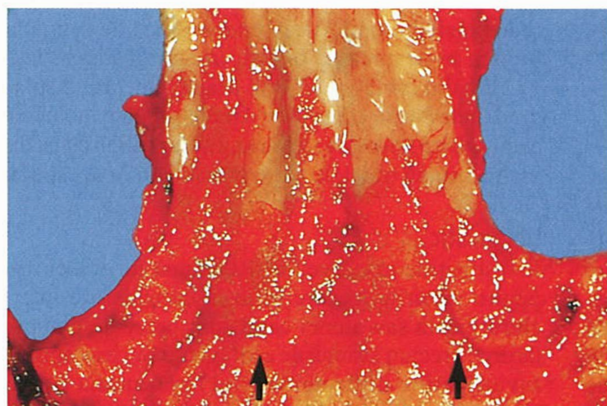
Joncțiune eso-gastrică

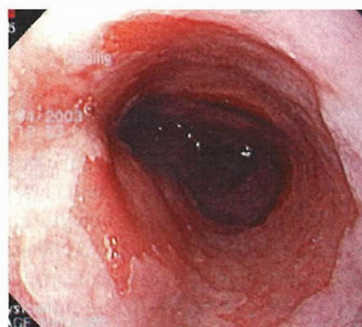
Endoscopie





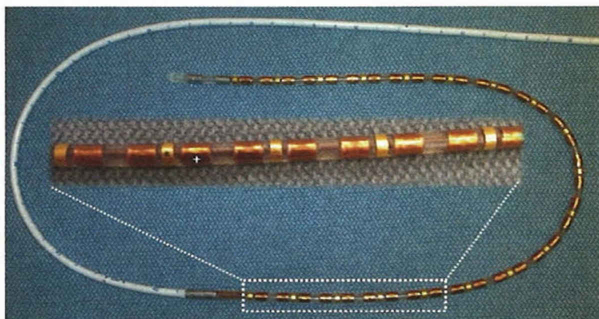
Normal

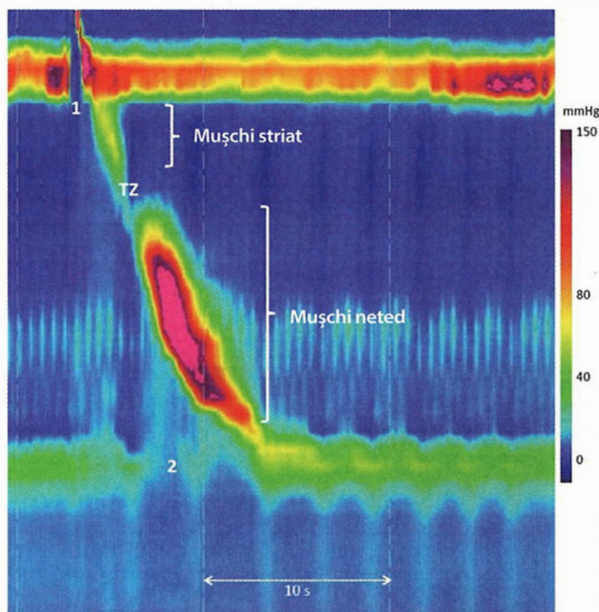




Esofag Barrett

Figura 12-8. **Fotografii care arată joncțiunea scuamo-columnară normal delimitată a joncțiunii gastroesofagiene în comparație cu esofagita cu celule columnare din Barrett (observată în cadrul bolii de reflux gastroesofagian). A și B.** Aspectul anatomic și endoscopic al unei joncțiuni scuamo-columnare normale. **C** și **D.** Esofag Barrett, în care se observă extensia unor benzi de celule columnare anormale, roz la nivelul țesutului scuamos normal, albicios. (**A** și **C**. Retipărite cu permisiunea de la Mills SC. *Histology for Pathologists*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. **B**. Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 6-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:796. **D**. Retipărit cu permisiunea de la Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)





Figurea 12-9. **Tehnica de înregistrare a activității peristaltice esofagiene. A.** Un cateter cu transductori de presiune multi-nivel este introdus în esofag pentru a măsura temporal presiunile intraluminale în timpul deglutiției. **B.** Înregistrări ale activității esofagiene la diferite niveluri în timpul ingestiei uscate. (Retipărit cu permisiunea de la Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013; Figures 7-6 and 7-8.)

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) și carcinoamele sunt cele mai întâlnite boli ale esofagului. O bună înțelegere a acestor două patologii constituie baza acestui capitol. Însă, perforația esofagiană reprezintă o urgență chirurgicală frecventă, iar o bună înțelegere a acesteia, împreună cu însușirea cunoștințelor legate de stabilirea unui diagnostic și tratament chirurgical de urgență, completează noțiunile de bază referitoare la patologia esofagiană ca un întreg. Datorită semnificației lor aparte, aceste trei patologii vor fi abordate la începutul capitolului, urmând ca ulterior să fie studiate și alte afecțiuni mai puțin întâlnite din sfera esofagiană. Chirurgia esofagului va fi discutată în fiecare caz în parte, însă trebuie menționat că abordul și tehnicile chirurgicale descrise pot fi aplicate aproape în oricare dintre bolile esofagului.

Boala de reflux gastroesofagian

Refluxul gastroesofagian presupune fluxul retrograd al conținutului gastric din stomac în esofagul distal prin sfincterul esofagian inferior (SEI). Conținutul stomacului poate reflua uneori în esofagul distal, proces cosiderat „fiziologic normal". De aceea, distincția dintre refluxul gastroesofagian „normal" și cel „patologic" este dificil de făcut. Principala cauză a BRGE o constituie închiderea ineficientă a SEI. Competența SEI depinde de lungimea totală a acestuia, de presiunea de repaus și de lungimea sa intra-abdominală. Funcționarea sa deficitară este în mod uzual cauzată de prolabarea în torace (ca și în cazul unei hernii hiatale), de presiunea intra-gastrică crescută, de relaxarea sfincterului cauzată de alimente sau medicamente, respectiv de tulburările de motilitate esofagiană. Deși BRGE este frecvent asociată cu hernia hiatală, nu toți pacienții cu BRGE prezintă hernie hiatală (procentul variază între 50–90%), după cum nu toți pacienții cu hernie hiatală prezintă asociat BRGE (procentul variază între 13–84%).

Simptomele BRGE pot fi împărțite în tipice și atipice. Din prima categorie fac parte pirozisul și regurgitarea. Prezența acestor simptome, alături de un răspuns bun la medicația antireflux, reprezintă cel mai important factor predictiv favorabil pentru tratamentul chirurgical antireflux la pacienții cu valori anormale ale pH-metriei/impedanței esofagiene. Simptomele atipice ale BRGE (cum ar fi tusea, disfonia, durerile retrosternale și astmul) răspund mai puțin bine la chirurgia antireflux. Este important să menționăm că BRGE nu se poate diagnostica doar pe baza simptomatologiei, deoarece nu toți pacienții care prezintă simptome tipice suferă cu adevărat de BRGE. Complicațiile tardive ale acestei patologii includ strictura esofagului distal (stenoza peptică) și metaplazia intestinală a mucoasei esofagiene distale (esofagul Barrett). Importanța esofagului Barrett este dată de predispoziția sa spre displazie, care poate duce în timp la degenerare malignă. Pe baza analizelor histologice, displazia poate fi de grad redus sau de grad înalt. Recomandările actuale pentru managementul pacienților cu esofag Barrett asociat cu displazie de grad redus includ monitorizare endoscopică de rutină la 6–12 luni cu prelevarea de biopsii în patru cadrane la fiecare 1–2 cm din esofagul afectat. Managementul displaziei de grad înalt este în continuă evoluție și poate include terapia endoscopică sau esofagectomia. Esofagul Barrett cu displazie înaltă trebuie tratat de către specialiștii în acest domeniu.

Diagnostic

Investigațiile invazive în BRGE sunt de obicei rezervate pentru cazurile în care se ia în considerare intervenția chirurgicală sau atunci când sunt prezente complicațiile tardive precum stricturile esofagiene sau esofagul Barrett. Investigatiile utilizate sunt: (1) pH-metria esofagiană, (2) tranzitul baritat, (3) endoscopia digestivă superioară. Manometria esofagiană este des efectuată pentru a exclude afecțiuni ale motilității esofagiene și pentru a facilita alegerea tehnicii chirurgicale antireflux. Investigarea evacuării stomacului poate fi efectuată la pacienții care prezintă balonare, stări de greață sau vărsături, cu scopul de a exclude tulburările de evacuare gastrică. Evaluarea preoperatorie corectă este esențială în asigurarea unei rate crescute de succes a tratamentului chirurgical.

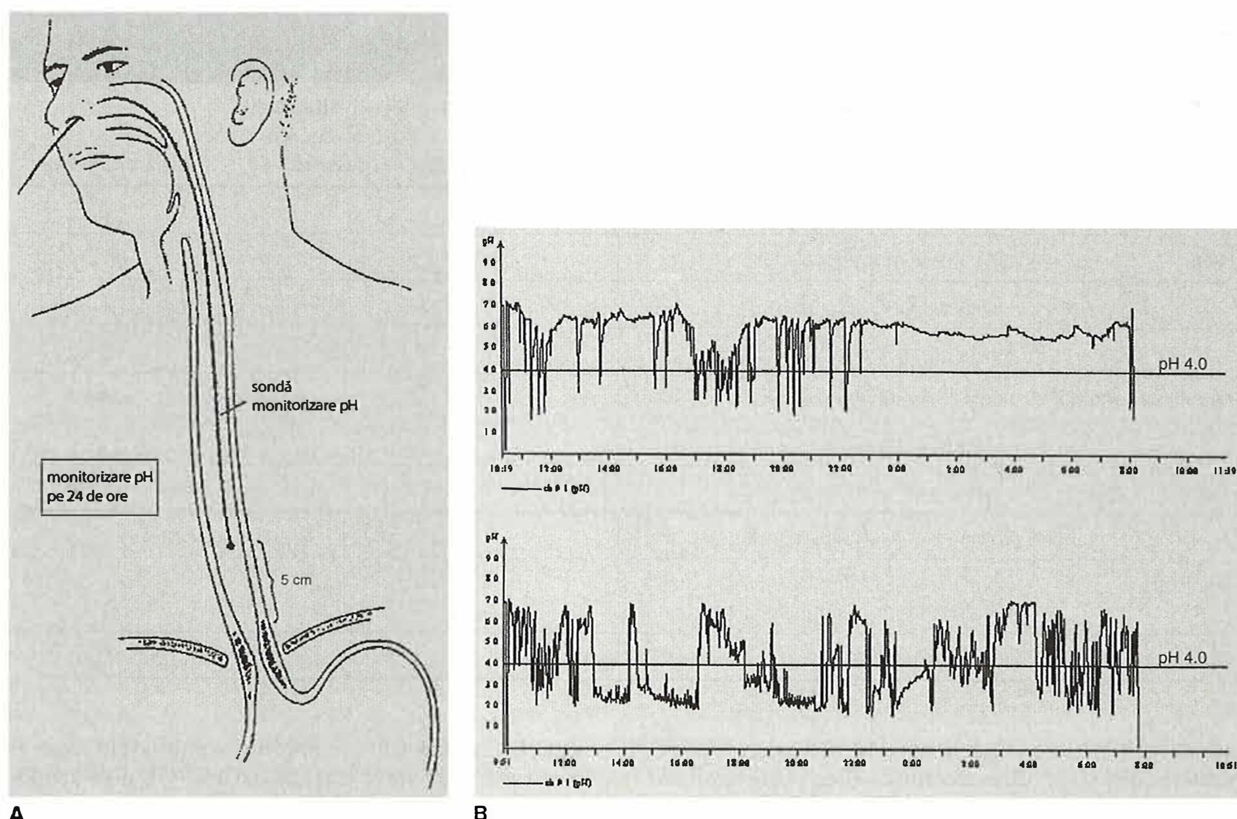


Figura 12-10. Studiu de monitorizare a pH-lui pe 24 de ore. A. Electrod de pH-metrie inserat nazal și poziționat la 5 cm superior de sfincterul esofagian inferior (SEI). **B.** Valori ale pH-ului la pacienți cu reflux acid anormal. În graficul de sus se observă scurte episoade cu pH <4,0 (*linia orizontală*) care sugerează o funcție deficitară a SEI. În graficul de jos, episoadele cu pH <4,0 (*linia orizontală*) sunt prelungite, sugerând un slab clearance esofagian al refluxului acid. (Retipărit cu permisiune din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery.* Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1713, 1709.)

Tratamentul medicamentos

În momentul actual, prima linie de tratament a BRGE o reprezintă modificările stilului de viață și administrarea de inhibitori de pompă de protoni (IPP). Pacienții trebuie să evite mesele târzii și agenții care relaxează SEI (ex. alcoolul, menta). De asemenea, se recomandă dormitul cu capul patului ridicat (Tabelul 12-1). Studiile au demonstrat că IPP controlează cu succes simptomele la majoritate pacienților cu BRGE (rata de succes >90%). Pentru pacienții la care tratamentul conservator nu este eficient sau

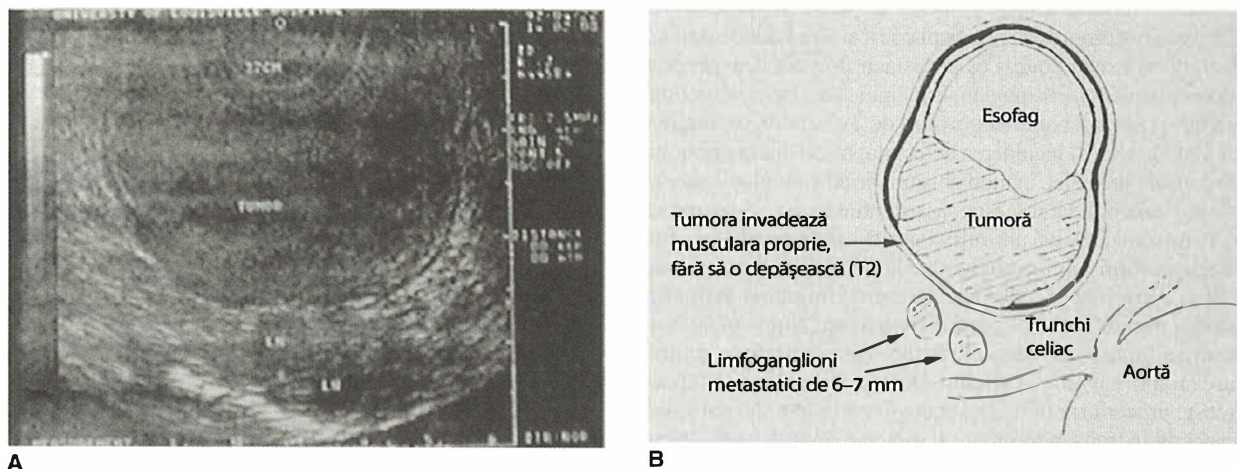


Figura 12-11. Ecografia endoscopică (EUS, endoscopic ultrasound) este cel mai fidel mod de a determina gradul de invazie tumorală a peretelui esofagian. A. Exemplu de imagine EUS a unei formațiuni tumorale esofagiene. **B.** Corelare prin reprezentare schematică. Profunzimea invaziei tumorale (T din stadializarea TNM) are implicații importante în tratamentul și prognosticul cancerului esofagian (detalii ale stadializării se găsesc în Tabelul 12-3). EUS este de asemenea utilă în identificarea și ghidajul biopsiilor ganglionilor limfatici paraesofagieni. (Retipărit cu permisiune din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery.* Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1713–1999.)

TABELUL 12-1. Modificări ale stilului de viață în tratamentul BRGE

	Modificare	Competența SEI	Presiunea și evacuarea gastrică	Iritația mucoasei
Obiceiuri alimentare	Mese reduse cantitativ		+	
Dietă	Evitarea alimentelor acide			+
	Evitarea alimentelor grase	+	+	
	Evitarea cafeinei și a ciocolatei	+		
Modificări posturale	Capul patului mai ridicat		+	
	Evitarea clinostatismului după mese		+	
Obiceiuri sociale	Evitarea consumului de alcool	+		+
	Evitarea consumului de tutun	+	+	+
Medicație	Evitarea anticolinergicelor, a calciului, a β-blocantelor, a xantinelor și a aspirinei	+	+	+
Obezitate	Scădere în greutate		+	

BRGE, boală de reflux gastroesofagian; SEI, sfincter esofagian inferior.

care doresc să evite efectele adverse potențiale ale IPP (scăderea denistății osoase, colita cu *Clostridium difficile* sau afectarea renală), intervenția chirurgicală reprezintă o bună opțiune. Datorită dezvoltării tehnicilor chirurgicale „mai puțin invazive" laparoscopice, a crescut adresabilitatea la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirugical

Spre deosebire de tratamentul medicamentos, chirurgia antireflux se adreseazăcauzelor anatomice ale BRGE, prin întărirea SEI slăbit și împiedicarea refluxului conținutului gastric în esofag. Factorii predictivi ai succesului terapeutic sunt: (1) testul pH pozitiv, (2) prezența simptomelor tipice de reflux și (3) ameliorarea simptomelor sub tratament cu IPP. Deși fundoplicatura gastrică ar putea împiedica sau chiar inversa progresia spre displazie a ariilor mici de esofag Barrett, nu există dovezi că aceasta ar preveni dezvoltarea adenocarcinomului esofagian. Principiile chirurgiei antireflux includ: (1) refacerea unei porțiuni de 2–3 cm de esofag intra-abdominal, (2) închiderea defectului hiatal diafragmatic și (3) consolidarea SEI, în mod obișnuit printr-o fundoplicatură. Scopul fundoplicaturii este să accentueze sau să recreeze mecanismul de valvă antireflux gastro-esofagian (prin care distensia fornixului gastric duce la compresiunea externă a SEI, consolidând închiderea acestuia, mimând acțiunea fibrelor musculare esofagiene). De-a lungul timpului au fost descrise numeroase tehnici chirurgicale antireflux, dintre care amintim tehnicile Nissen, Belsey, Hill, Dor și Toupet. Aceste proceduri pot fi clasificate în complete sau parțiale, respectiv în transabdominale și toracice (în funcție de calea de abord) (Tabelul 12-2).

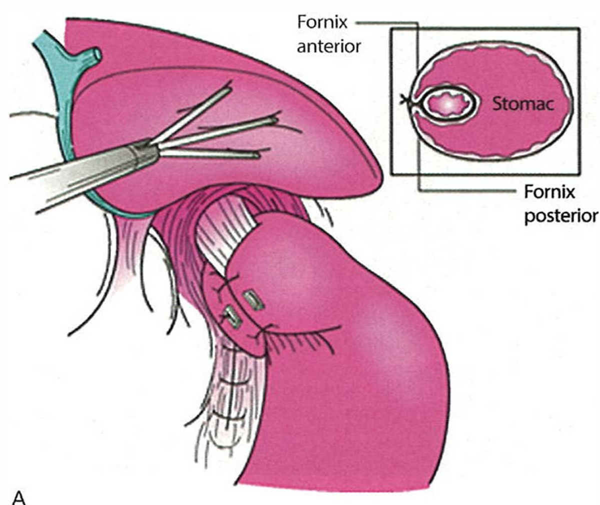
În prezent, cel mai frecvent utilizată tehnică antireflux este fundoplicatura Nissen (plicatura completă de 360°), în mod uzual realizată prin abord transabdominal (Figura 12-12).

Unii specialiști susțin faptul că pacienții la care se efectuează o fundoplicatură parțială prezintă postoperator disfagie și balonări într-un procent mai mic față de cei la care se practică fundoplicatura completă, în timp ce alți chirurgi susțin o rată de recidivă mai scăzută a BRGE după fundoplicatura completă. În final, dacă sunt respectate principiile chirurgiei antireflux (refacerea porțiunii intra-abdominale a esofagului, închiderea defectului diafragmatic și consolidarea SEI) studiile au arătat rezultate excelente ale tratamentului chirurgical, cu o rată de succes de peste 90% și o mortalitate mai mică de 1%. Tehnicile antireflux mai noi au la bază aceleași principii fundamentale, însă diferă din punct de vedere al abordului (laparoscopic vs. robotic vs. endoscopic) și al modalității de consolidare a SEI (dispozitive magnetice de augmentare sfincteriană, ablație prin radiofrecvență, agenți de umplere etc.). Gastroplastia Collis (cunoscută și ca „wedge fundectomy") este o tehnică prin care se creează o porțiune de neo-esofag prin secționarea unei porțiuni din fornixul gastric în scopul formării unui segment tubular care va funcționa ca un segment esofagian distal (Figura 12-13). Această tehnică în combinație cu o fundoplicatură

TABELUL 12-2. Proceduri chirurgicale antireflux

Procedura	Gradul plicaturii gastrice	Abordul chirurgical
Nissen	360	Abdominal sau toracic
Belsey-Mark	240	Toracic
Toupet	Posterior 270	Abdominal
Dor	Anterior 180	Abdominal
Hill	0[a]	Abdominal

[a]Deși tehnica Hill nu încearcă să înfășoare stomacul în jurul esofagului distal, urmărește totuși principiul de bază de reîntărire a SEI prin accentuarea mecanismului de valvă gastroesofagiană.



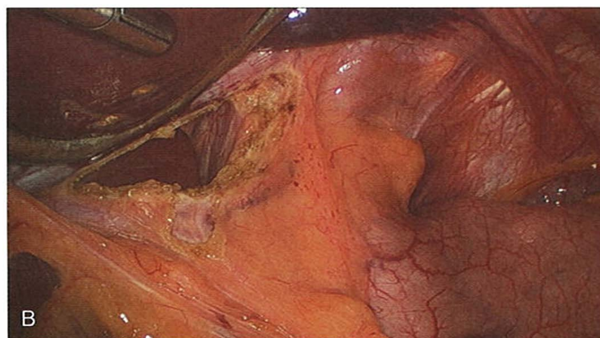


Figura 12-12. **A.** Fundoplicatura Nissen – învelire completă de 360°. Lamboul gastro-esofagian este realizat în locul unde o porțiune din fornix se suprapune pe esofag cu scopul de a produce o compresie externă asupra esofagului distal, ajutând astfel la menținerea competenței SEI. **B.** Imagine laparoscopică a fundoplicaturii. (**A**. Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. **B**. Retipărit cu permisiunea Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

se adresează cazurilor cronice severe de BRGE complicate cu scurtarea esofagului distal.

Carcinomul esofagian

Între 1987 și 2007, în SUA, în ciuda schimbării semnificative a tipului histologic, incidența și rata mortalității pentru cancerul esofagian au rămas constante. Incidența anuală a rămas în jur de 4–5 la 100.000, rata mortalității fiind similară, între 4–5 la 100.000. Supraviețuirea generală la 5 ani a pacienților diagnosticați cu cancer esofagian rămâne redusă la aproximativ 20%, în principal din cauza bolii avansate în momentul diagnosticării. Există două tipuri histologice de cancer esofagian, carcinomul scuamo-celular (CSC) și adenocarcinomul (AC). Deși ambele tipuri de carcinom esofagian au un prognostic nefavorabil și sunt tratate în mod similar, etiologia, epidemiologia și caracteristicile anatomice sunt suficient de diferite pentru a justifica distincția dintre cele două.

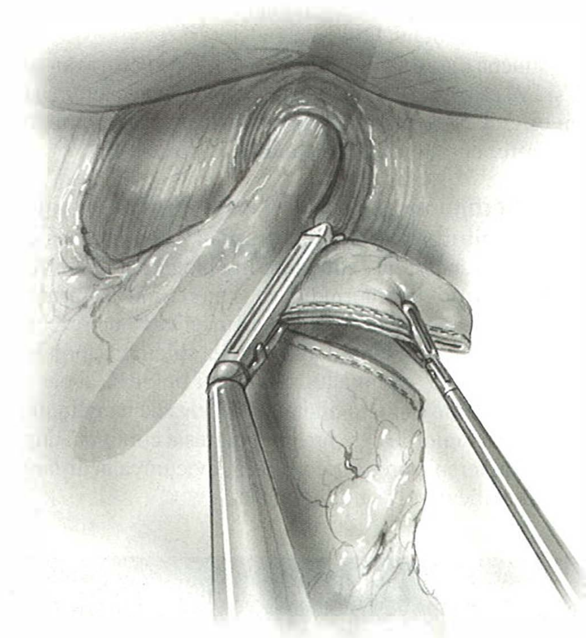


Figura 12-13. Când esofagul este scurtat și retractat în torace ca urmare a bolii de reflux gastroesofagian cronice, se practică gastroplastia Collis pentru a recrea un „esofag" distal, utilizând o porțiune din stomac. Esofagul scurtat este astfel prelungit cu aproximativ 5 cm prin secționarea fornixului gastric cu ajutorul unor pense specializate pentru anastomoze gastro-intestinale, formându-se astfel un „neo"-esofag. (Retipărit cu permisiunea Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2013.)

Până de curând, CSC era cel mai frecvent tip de cancer esofagian diagnosticat în America de Nord și Europa (recent, adenocarcinomul a depășit CSC în prevalență). Există o incidență mai mare a CSC observată la afro-americani și bărbați (raport de aproape 4:1). CSC este localizat în principal în treimea medie și cea proximală a esofagului, dar poate implica și treimea distală. Există o asociere puternică între consumul de alcool și tutun și CSC. Alți factori incriminați în creșterea riscului de CSC includ aportul alimentar ridicat de nitrozamine, deficiențele dietetice în vitamine și minerale (inclusiv sindromul Plummer-Vinson), predispoziția genetică (tiloza), acalazia cardiei și antecedentele de leziuni caustice ale esofagului.

Adenocarcinomul a depășit CSC, fiind cel mai frecvent tip de cancer esofagian întâlnit în America de Nord și Europa. Incidența sa în lumea occidentală a crescut de 4 ori în ultimele două decenii. Prevalența adenocarcinomului este mai mare în populația albă decât la afro-americani. Acesta implică esofagul distal și este asociat cu esofagul Barrett din BRGE. În ciuda asocierii dovedite dintre adenocarcinom și esofag Barrett, rolul IPP și al procedurilor antireflux ca mijloace de încetinire și regresie a esofagului Barrett (reducând astfel riscul pentru dezvoltarea adenocarcinomului) rămâne controversat.

Diagnostic

Din cauza prevalenței crescute a adenocarcinomului în țările vestice, tabloul clinic și anamneza pacientului cu carcinom esofagian s-au schimbat. Ambele tipuri de cancer esofagian determină, de obicei, disfagie pentru alimente solide și scădere

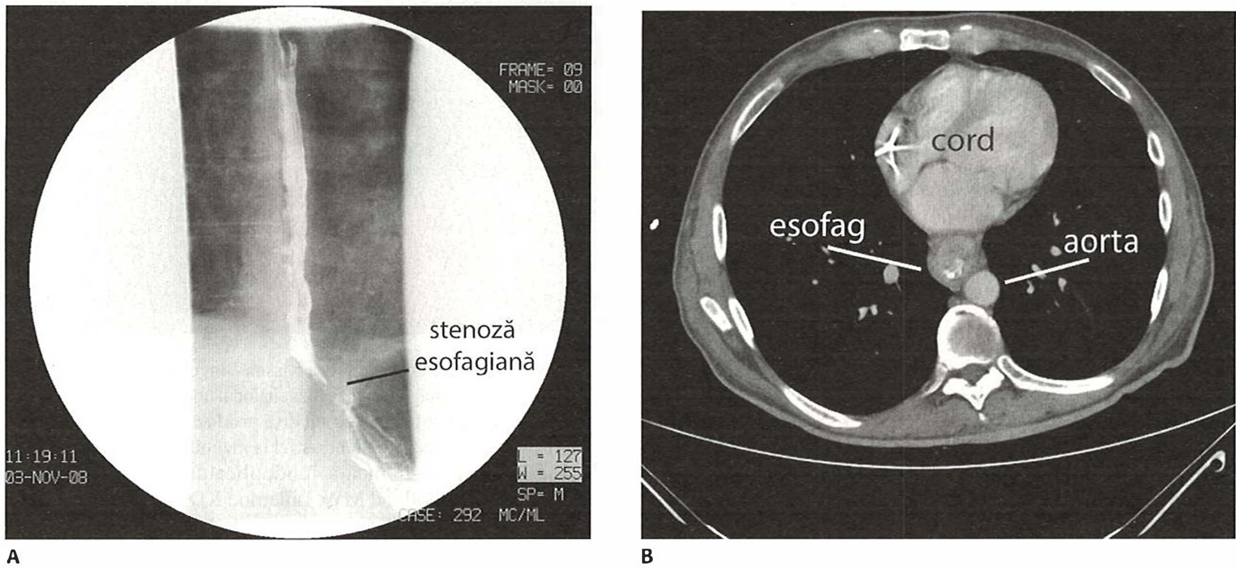


Figura 12-14. **A.** Tranzit baritat. **B.** Secțiune tomografică corespunzătoare care ilustrează un cancer esofagian distal.

ponderală, dar adenocarcinomul este frecvent asociat cu un istoric de boală de reflux. La momentul diagnosticului, pacienții cu adenocarcinom sunt adesea mai sănătoși, cu boala într-un stadiu mai puțin avansat, mai ales dacă au beneficiat de reevaluări periodice endoscopice pentru esofag Barrett. Pacienții cu CSC, au, de regulă, o boală mai avansată, cu o scădere ponderală mai mare și cu istoric de fumat și consum cronic de alcool.

Evaluarea paraclinică pentru suspiciunea de cancer esofagian este destinată în principal confirmării diagnosticului și stadializării. Tranzitul baritat este folosit frecvent ca un prim test pentru a evalua cauza disfagiei și, de obicei, confirmă stenoza esofagiană sub forma unui defect de umplere neregulat (Figura 12-14).

Tomografia computerizată (CT) poate fi utilă în definirea extensiei tumorale și identificarea ganglionilor limfatici cu aspect patologic. Cu toate acestea, CT nu este suficient ca unică investigație pentru a dovedi invazia tumorii în structurile adiacente, deoarece distincția dintre reacția inflamatorie locală și invazia tumorală nu poate fi astfel realizată. Evaluarea endoscopică este obligatorie pentru a obține confirmarea histologică a cancerului esofagian. La pacienții cu displazie Barrett, supravegherea endoscopică cu biopsii de rutină favorizează identificarea modificărilor maligne precoce. Ecoendoscopia (EUS) este efectuată pentru a defini profunzimea invaziei tumorale și contribuie la localizarea ganglionilor limfatici suspecți adiacenți, în vederea efectuării unei biopsii a țesuturilor periesofagiene prin aspirație cu ac fin. În tumorile esofagiene proximale și mediotoracice, bronhoscopia este efectuată pentru a exclude invazia traheobronșică. Combinația CT și tomografie cu emisie de pozitroni (PET) este utilă în identificarea metastazelor la distanță. În afara ganglionilor limfatici periesofagieni, organele cel mai frecvent implicate în apariția bolii metastatice sunt ficatul și plămânii.

Stadializare

După finalizarea explorărilor clinice și paraclinice, cancerul esofagian poate fi evaluat folosind definițiile de stadializare curentă TNM din 2017 ale American Joint Committee on Cancer. În cea mai recentă actualizare a stadializării cancerului esofagian, CSC și adenocarcinomul sunt clasificate diferit, localizarea tumorii fiind folosită numai pentru stadializarea CSC. Memorarea criteriilor TNM pentru fiecare stadiu este dificilă, dar un detaliu util de reținut este distincția dintre stadiile precoce (≤stadiul IIa) și stadiile mai avansate ale cancerului esofagian. Pentru stadiile IIa sau mai incipiente, există o invazie locală limitată a tumorii și absența afectării ganglionilor limfatici, fără metastaze la distanță. O descriere detaliată a cancerului esofagian în stadiu incipient este prezentată în Tabelul 12-3.

Distincția dintre stadiile precoce (I și IIa) și cele avansate (IIb și IV) este utilă, deoarece, în prezent, supraviețuirea la 5 ani este de 50% sau mai mare pentru stadiile incipiente comparativ cu <30% pentru stadiile avansate.

Tratament chirurgical

Rezecția chirurgicală rămâne cea mai bună metodă de vindecare a cancerului esofagian. În ciuda îmbunătățirilor semnificative privind morbiditatea și mortalitatea chirurgicală, rezultatul pe termen lung după încercarea de rezecție curativă rămâne nefavorabil, majoritatea studiilor raportând o rată globală de supraviețuire la 5 ani de 20%. Doar în stadiile incipiente (tumoră limitată, fără invazia ganglionilor limfatici sau tumorile care prezintă regresie completă după radiochimioterapie preoperatorie) supraviețuirea la distanță a fost semnificativă, și anume >50%.

TABELUL 12-3. Criterii pentru stadiile precoce (≤IIa) ale cancerulului esofagian

	T	N	M	G	Localizare
Adenocarcinom stadiul ≤IIa	≤T2	N0	M0	Oricare	–
Carcinom scuamo-celular stadiul ≤IIa	T1	N0	M0	Oricare	Oricare
	T2–3	N0	M0	G1	Oricare
	T2–3	N0	M0	G2–3	Inferior

Tratamentul chirurgical al cancerului esofagian se bazează pe principiul rezecției locale radicale a tumorii, cu reconstrucția tractului alimentar prin utilizarea altui segment al tractului gastro-intestinal (GI). Variațiile procedurii depind de segmentul tractului GI folosit pentru reconstrucția esofagiană și de tipul de abord chirurgical folosit pentru rezecția tumorii.

Substitute esofagiene

Substitutele esofagiene folosite pentru reconstrucție includ stomacul, colonul și jejunul. Acestea sunt utilizate în funcție de disponibilitate, de localizarea segmentului esofagian rezecat și de preferința chirurgului. Chirurgii interesați de efectuarea esofagectomiilor ar trebui să fie familiarizați cu mai multe tehnici, deoarece opțiunile terapeutice pot fi limitate de intervenții chirurgicale anterioare (rezecție gastrică, boală vasculară etc.).

Stomacul este grefonul cel mai des utilizat în reconstrucția esofagiană. Avantajele utilizării stomacului includ vascularizația sa bogată, mobilizarea chirurgicală facilă prin pediculul vascularizat și necesarul redus de anastomoze gastro-intestinale. Când este folosit ca grefon, artera gastrică stângă și arterele gastrice scurte sunt secționate, permițând ascensiunea fornixului gastric în torace sau la nivel cervical. Sursele arteriale de vascularizație a stomacului rămân artera gastrică dreaptă și artera gastroduodenală. Întrucât nervul vag este secționat în timpul rezecției esofagiene, o piloromiotomie este deseori efectuată pentru a facilita evacuarea gastrică. Dezavantajele utilizării stomacului ca grefon includ riscul de ischemie la nivelul fornixului din cauza fluxului dependent de colaterale și simptomele de reflux gastroesofagian postoperator după distrugerea mecanismelor SEI. Refluxul postoperator apare mai frecvent atunci când este efectuată anastomoza intratoracică, în comparație cu anastomoza cervicală.

De asemenea, colonul stâng poate fi folosit ca substitut esofagian și este următorul cel mai frecvent utilizat după stomac. Unii chirurgi preferă să folosească colonul stâng în locul stomacului, datorită lungimii sale mai mari, a anatomiei vasculare favorabile reconstrucției și a dimensiunilor similare esofagului. Colonul stâng este folosit într-o manieră izoperistaltică, cu un pedicului vascular dependent de artera colică stângă, ramură a arterei mezenterice inferioare. În comparație cu stomacul, colonul are avantajul ascensiunii facile până la nivelul esofagului cervical. Colonul este, de asemenea, mai rezistent la refluxul acid. Dezavantajele utilizării colonului includ nevoia de a efectua două anastomoze suplimentare și necesitatea unei experiențe tehnice mai mari pentru evaluarea și mobilizarea vascularizației colonului. Este nevoie de colonoscopie preoperatorie și angiografie colonică pentru a verifica absența unei alte patologii și aprovizionarea adecvată cu sânge a colonului.

Există două moduri de efectuare a interpunerii grefonului colonic. Calea preferată este prin spațiul esofagului rezecat din mediastinul posterior. O rută alternativă este calea retrosternală, care este utilizată dacă spațiul mediastinal posterior nu este disponibil din cauza extinderii afecțiunii, a aderențelor sau dacă esofagul afectat nu poate fi rezecat în siguranță. Calea retrosternală nu este optimă din cauza traseului sinuos, crescând riscul obstrucției prin cudarea grefonului, în special la nivelul aperturii toracice superioare.

Jejunul este rar utilizat ca un substitut esofagian. Este folosit ocazional ca grefă liberă, mai ales atunci când segmentul scurt al esofagului cervical este rezecat. Grefa liberă jejunală este plasată ca o grefă de interpunere între segmentele esofagiene, cu reconstrucția vascularizației sale prin anastomoza microvasculară a vaselor jejunale cu vasele cervicale. O grefă jejunală pediculată pentru reconstrucția esofagiană este dificil de creat din cauza anatomiei sale vasculare nefavorabile. Reconstrucția jejunală printr-o conexiune Roux-en-Y (vezi capitolul 13 „Stomac și duoden") poate fi utilizată atunci când gastrectomia totală este combinată cu esofagectomia distală.

Tehnici chirurgicale

Rezecția chirurgicală a esofagului poate fi efectuată fie prin toracotomie, fie prin abord transhiatal. Ambele variante necesită frecvent o incizie concomitentă: abdominală, cervicală, sau ambele. Fiecare tehnică are susținătorii săi, invocând avantaje privind mortalitatea operatorie, morbiditatea postoperatorie și supraviețuirea oncologică. Abordul transtoracic pentru rezecția esofagiană a fost standardul istoric, cu susținători revendicând o rezecție mai extensivă și directă a tumorii. Cu toate acestea, deoarece o toracotomie este adesea asociată cu o morbiditate mai mare decât o incizie abdominală, a fost introdus și abordul transhiatal. Acest abord, care evită o toracotomie, poate oferi avantaje semnificative în anumite scenarii clinice, cum ar fi la unii pacienți cu funcție pulmonară afectată sau la cei care au avut anterior intervenții chirurgicale toracice majore. O esofagectomie transhiatală este efectuată printr-o incizie cervicală și abdominală, cu esofagul și tumora îndepărtate parțial printr-o disecție manuală boantă și oarbă la nivelul mediastinului posterior. Principalul avantaj al acestei tehnici este evitarea inciziei de toracotomie. Argumentul împotriva esofagectomiei transhiatale este riscul unui acces limitat în cazul unei hemoragii necontrolate și rezecția limitată a tumorilor mari care invadează țesutul periesofagian. Deși au existat studii retrospective multiple sprijinind fie toracotomia, fie abordul chirurgical transhiatal (în ceea ce privește supraviețuirea oncologică și complicațiile perioperatorii), chirurgul ar trebui să fie familiarizat cu ambele tehnici. Localizarea tumorii, istoricul clinic, sau starea funcțională a pacientului pot spori, teoretic, avantajele unui abord față de celălalt.

Au fost descrise trei aborduri chirurgicale principale în efectuarea unei toracotomii. Cel mai comun abord este prin toracotomie dreaptă combinat cu laparotomie (Ivor Lewis). Într-un abord Ivor Lewis, anastomoza esofago-gastrică este localizată în hemitoracele drept (Figura 12-15). Pentru tumorile care implică esofagul proximal sau mediotoracic, a fost descris un triplu abord (toracotomie dreaptă, abdominal și cervical – McKeown). Tehnica McKeown este similară cu cea a abordului Ivor Lewis, cu excepția adăugării celui de-al treilea timp, incizia cervicală și a unei anastomoze esofago-gastrice cervicale. Avantajele potențiale ale procedurii McKeown includ margini chirurgicale de siguranță mai largi datorate rezecției proximale mai extinse a esofagului și efectuarea unei anastomoze cervicale, pentru care consecințele unei eventuale fistule anastomotice sunt mai puțin severe decât ale unei fistule anastomotice intratoracice. Pentru o tumoră esofagiană distală extinsă în stomac cu boală avansată local, a fost propusă de unii autori o incizie toraco-abdominală stângă, care permite o rezecție extinsă „en-block" cu beneficiul teoretic al unei rezecții oncologice radicale.

Pentru a evita morbiditatea efectuării unei toracotomii, a fost o propus abordul transhiatal pentru rezecția

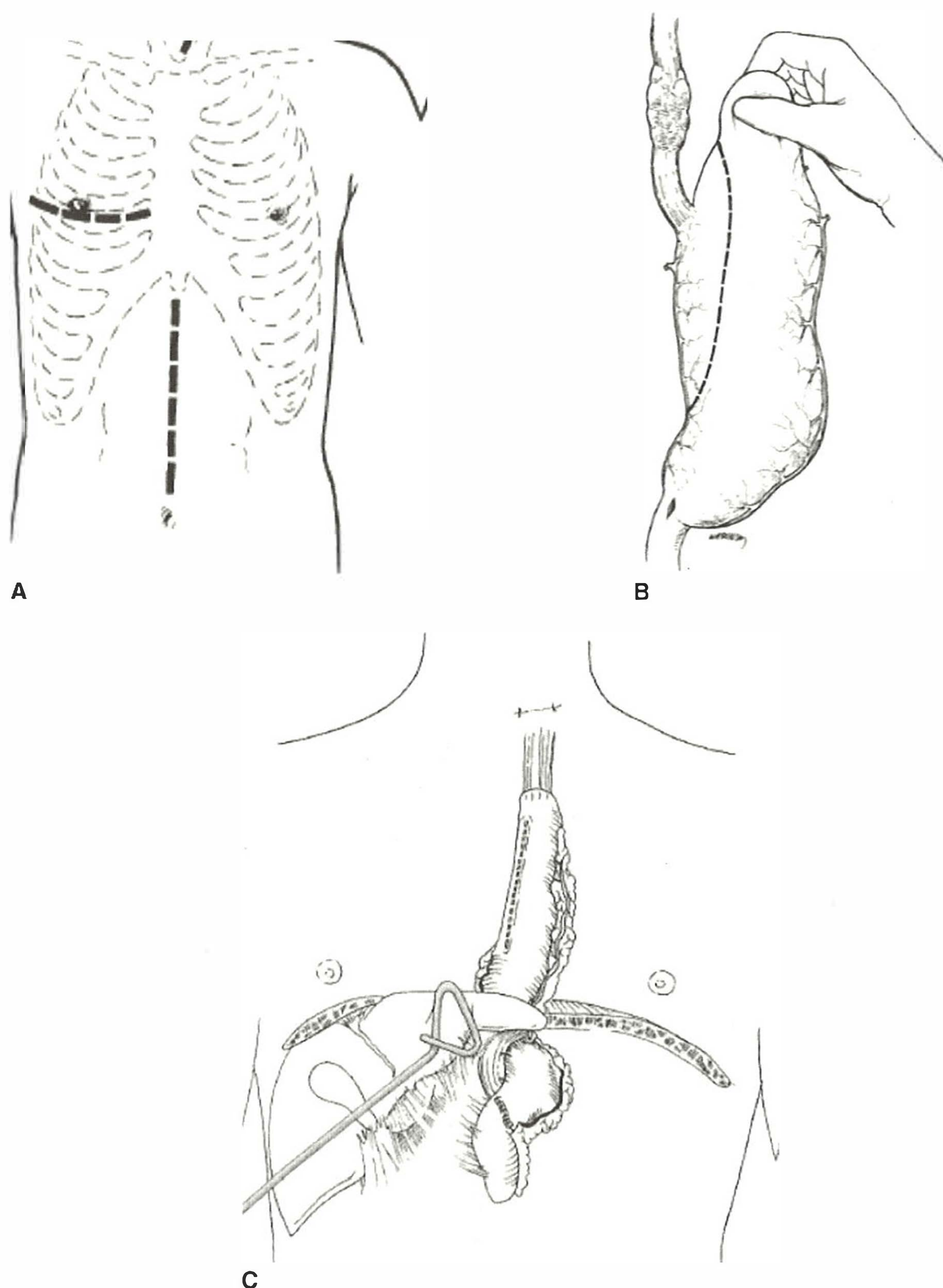


Figura 12-15. **A.** În abordul Ivor Lewis pentru rezecţia esofagiană, se practică două incizii separate. **B.** Incizia abdominală iniţială este folosită pentru a mobiliza grefonul de substituţie esofagiană (de obicei stomacul) intratoracic drept. **C.** Se practică o a doua incizie la nivelul toracelui drept, pentru a finaliza rezecţia esofagului distal şi pentru a restabili continuitatea gastrointestinală prin anastomozarea stomacului cu esofagul proximal. (Retipărită cu permisiunea Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Ediţia a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:145, 143, 161.)

esofagiană. Operaţia constă în două incizii: una abdominală şi una cervicală. Stomacul şi esofagul inferior sunt mobilizate prin abdomen, iar o incizie cervicală este utilizată pentru a mobiliza partea superioară a esofagului. O parte din îndepărtarea esofagului mediotoracic este efectuată printr-o disecţie manuală boantă şi oarbă (Figura 12-16). Fornixul gastric este mobilizat până la nivelul gâtului pentru o anastomoză cervicală. Argumentele pentru un abord transhiatal includ evitarea unei incizii de toracotomie dureroase, a traumatismelor pulmonare în urma manipulării parenchimului şi a unei anastomoze intratoracice. Dezavantajele utilizării abordului transhiatal includ rezecţia limitată a tumorilor mari (în special a celor care implică esofagul mediotoracic), potenţial mai mare

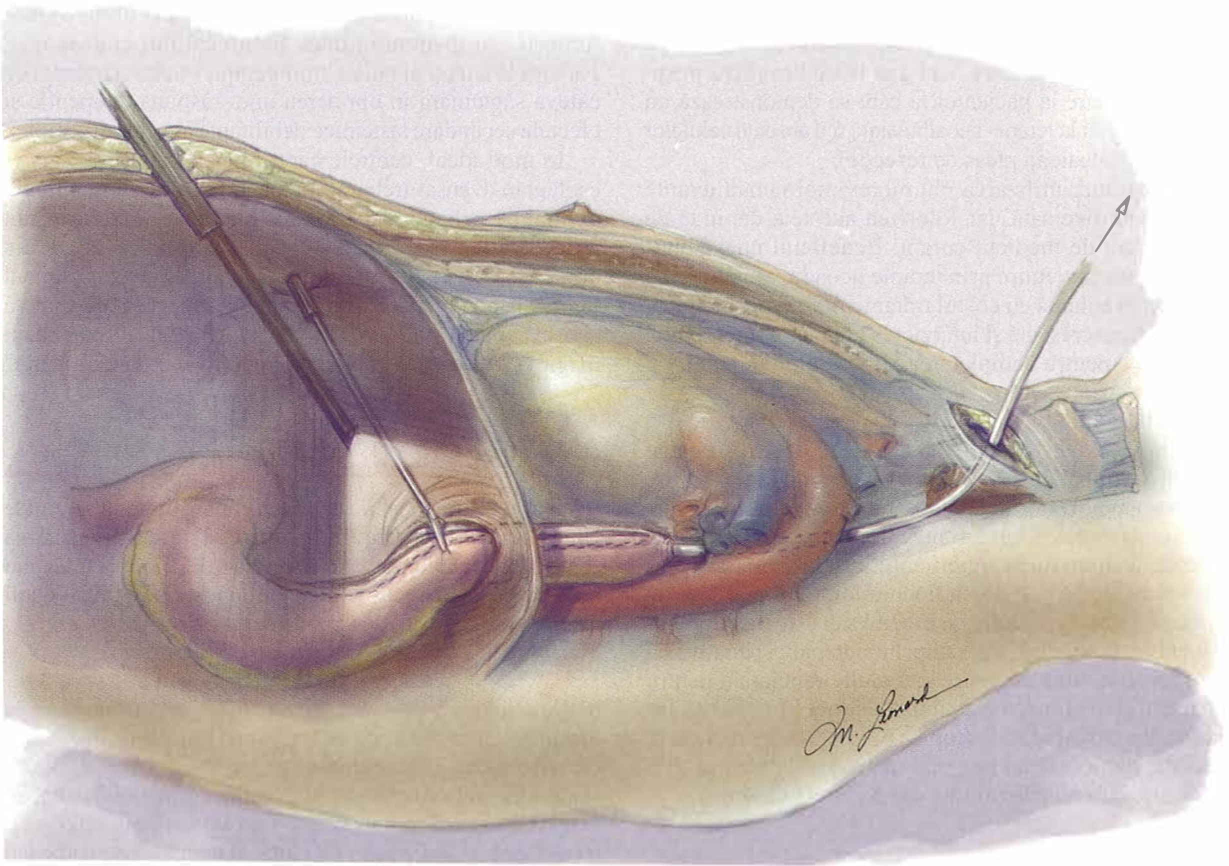


Figura 12-16. Pe măsură ce tubul toracic este retras prin cervicotomie, grefonul gastric ataşat este urmărit laparoscopic cu atenție pentru a preveni răsucirea, ruptura sau tensionarea inadecvată. (Retipărită cu permisiune din Swanström LL, Soper NJS. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business; 2014.)

de însămânțare tumorală locală prin disecția boantă și alungirea excesivă a stomacului în vederea mobilizării acestuia până la nivelul gâtului. Distanța suplimentară necesară pentru ca stomacul să ajungă la nivelul gâtului poate contribui la un risc crescut de fistulă anastomotică prin tensionarea anastomozei și ischemie locală. Abordul transhiatal pare să fie ideal pentru tumori limitate la nivelul esofagului distal, așa cum se observă frecvent în degenerarea malignă a esofagului Barrett.

Din nou, trebuie subliniat faptul că, în ciuda argumentelor puternice care susțin fiecare dintre abordurile menționate mai sus, nu există un studiu definitiv care să demonstreze clar superioritatea unei tehnici față de cealaltă. Înțelegerea beneficiilor și a dezavantajelor teoretice aferente fiecărei tehnici și familiarizarea cu mai multe tipuri de abord permite chirurgului să elaboreze un plan de tratament individualizat, potrivit nevoilor pacientului.

Recent, apariția tehnicilor laparoscopice de rezecție esofagiană a oferit o alternativă de „abord chirurgical" pentru pacienții cu cancer esofagian rezecabil. Abordul laparoscopic, echivalentul toracotomiei și esofagectomiei transhiatale, prezintă rezultate pe termen lung similare cu cele ale tehnicilor clasice în ceea ce privește supraviețuirea, dar cu morbiditate chirurgicală redusă, datorită inciziilor mai puțin invazive. Curba de învățare este lungă, iar în prezent doar anumite centre pot efectua esofagectomii laparoscopice de succes. Cu cât numărul chirurgilor cu experiență în utilizarea tehnicilor minim invazive, în special a celor robotice, crește, morbiditatea operatorie pentru cancerul esofagian va scădea.

Terapia neoadjuvantă

Din cauza prognosticului nefast al cancerului esofagian avansat, rolul terapiei neoadjuvante (preoperatorie) a fost intens studiat. Deoarece majoritatea cazurilor de cancer esofagian sunt diagnosticate în stadii avansate, scopul terapiei neoadjuvante este de a „reduce" dimensiunile tumorii și de a îmbunătăți supraviețuirea oncologică după rezecția chirurgicală. Multiple studii prospective randomizate au demonstrat îmbunătățirea supraviețuirii prin asocierea chimio-radioterapiei neoadjuvante și chirurgiei, în comparație cu rezecția chirurgicală ca unică metodă de tratament. Cele mai multe protocoalele de radio-chimioterapie neoadjuvantă includ administrarea de 5-fluorouracil și cisplatină cu iradiere externă de 45 Gy pe parcursul a 6–7 săptămâni, urmată de rezecție chirurgicală la o lună după terminarea tratamentului.

Nu toate studiile au demonstrat îmbunătățirea supraviețuirii, iar costul creșterii mortalității și morbidității perioperatorii trebuie luat în considerare. Cel mai mare beneficiu în supraviețuire apare la pacientul la care se demonstrează un răspuns complet la terapia neoadjuvantă (cu absența celulelor tumorale reziduale în piesa de rezecție).

Sumarizând, utilizarea chimioterapiei neoadjuvante rămâne controversată, iar folosirea acesteia depinde de instituție sau de medicul curant. Beneficiul unei îmbunătățiri în supraviețuire prin terapie neoadjuvantă trebuie să fie pus în balanță cu costul tratamentului, morbiditatea perioperatorie crescută și întârzierea efectuării intervenției chirurgicale pentru completarea radio-chimioterapiei.

Tratamentul paliativ

Intervențiile paliative pentru pacienții cu cancer esofagian în stadiu terminal au ca scop ameliorarea disfagiei severe și a obstrucției. Datorită tehnicilor endoscopice moderne, precum montarea de stenturi metalice expandabile, ablația cu laser și fototerapia, intervenția chirurgicală este rar indicată pentru paliație. Radiochimioterapia rămâne un mijloc eficient de paliație, iar efectul său este mai durabil. Cu toate acestea, beneficiul radiochimioterapiei paliative nu apare imediat, fiind necesare mai multe săptămâni pentru ca pacientul să observe vreo îmbunătățire. Majoritatea intervențiilor paliative endoscopice pot asigura o ameliorare imediată, dar există un risc mai mare de complicații prin perforație, iar efectele lor nu sunt de lungă durată.

Dilatația endoscopică

Ameliorarea imediată a disfagiei se poate obține prin folosirea dilatatoarelor sau a expansiunii cu balon. Aceste tehnici de dilatare sunt relativ simple și accesibile în majoritatea spitalelor, dar efectul lor este de obicei de scurtă durată. Riscul principal este cel de perforație esofagiană.

Stenturile esofagiene

Stenturile metalice expandabile amplasate endoscopic au înlocuit tuburile rigide din plastic pentru paliația leziunilor stenozante. Acestea au efect imediat, dar necesită expertiză în vederea alegerii dimensiunii potrivite și plasării lor adecvate. Simptomele obstructive poate reapărea în câteva luni, necesitând reintervenție. Complicațiile includ migrarea stentului, impactarea alimentelor și perforația esofagiană. Stenturile sunt utilizate pentru tumori ale esofagului mediotoracic și distal și pot fi asociate cu reflux semnificativ atunci când sunt montate în esofagul distal.

Terapia cu laser și terapia fotodinamică

Distrugerea porțiunii centrale a tumorilor esofagiene obstructive prin utilizarea laserului ghidat endoscopic poate fi eficientă, dar prezintă un risc ridicat de perforație. Terapia fotodinamică constă în utilizarea agenților fotosensibilizanți, urmată de ablația tumorii prin aplicarea locală a unei surse de lumină. Din cauza gradului limitat de penetrare tisulară a undei laser, riscul de perforație este redus, dar și excizia tumorală este, prin urmare, limitată.

Radioterapia și radiochimioterapia

Radiochimioterapia poate fi foarte eficientă și durabilă în ceea ce privește reducerea masei tumorale și îmbunătățirea disfagiei. Comparativ cu celelalte modalități paliative, există o limitare mai redusă dată de localizarea și dimensiunea tumorii sau disponibilitatea tratamentului endoscopic. Factorii limitanți ai radiochimioterapiei sunt întârzierea de câteva săptămâni în obținerea unui răspuns terapeutic și efectele secundare sistemice debilitante ale chimioterapiei.

În mod ideal, centrele care tratează cazuri de cancer esofagian avansat trebuie să aibă experiență în mai multe opțiuni de paliație, deoarece, de cele mai multe ori, sunt necesare utilizarea mai multor tehnici terapeutice. În cele din urmă, scopul paliației este de a crește calitatea vieții în timpul limitat disponibil pentru pacient. Orice intervenție paliativă agresivă trebuie pusă în balanță cu potențialul de complicații majore și necesitatea spitalizării pentru evenimente acute.

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Leziunile traumatice ale esofagului constituie urgențe ale chirurgiei toracice frecvent întâlnite. Este utilă discutarea separată a leziunilor esofagului cervical de cele ale esofagului intratoracic, deoarece etiologia, prognosticul și tratamentul diferă, în funcție de localizarea perforației.

Perforația esofagului cervical

Majoritatea perforațiilor esofagului cervical sunt cauzate de instrumentarea endoscopică, în special la nivelul sfincterului cricofaringian. Traumatismele penetrante la nivelul gâtului sunt o altă cauză frecventă a perforațiilor esofagului cervical, deoarece această porțiune este mai vulnerabilă din cauza localizării sale comparativ cu esofagul toracic. Riscul imediat al lezării esofagului cervical este sepsisul. Infecția produsă în urma unei o perforații esofagiene cervicale rapid extinsă în mediastinul posterior (mediastinită posterioară descendentă) este o entitate descrisă clasic. Spațiul retrovisceral este situat posterior de esofag și anterior de fascia prevertebrală. Acest spațiu face legătura între spațiul esofagian paracervical și mediastinul posterior, oferind un traiect pentru ca infecția să coboare rapid de la nivel cervical în mediastin (Figura 12-17).

Simptomele inițiale ale lezării esofagului cervical includ odinofagie și durere la manevrele de flexie a gâtului. Sensibilitatea locală și emfizemul subcutanat pot fi prezente. Pe o radiografie cervicală simplă, poate fi decelat aer în spațiul retrovisceral, eventual extins inferior cu apariția pneumomediastinului. Indicația pentru intervenția chirurgicală în suspiciunea perforației esofagiene cervicale poate să se bazeze pe anamneză, examen clinic și radiografia simplă. Tranzitul baritat nu este obligatoriu, deoarece în până la 20% din cazuri, rezultatul acestei investigații poate fi negativ.

Perforația esofagiană cervicală beneficiază de tratament antibiotic intravenos, debridare chirurgicală și drenaj. Abordul chirurgical se face printr-o incizie cervicală pe partea leziunii. Se practică drenajul și debridarea spațiului retrovisceral extinsă până la nivelul mediastinului supero-posterior dacă infecția avansează spre inferior. O gastrostomă de alimentație este montată dacă se anticipează alimentarea pe cale orală deficitară pentru o perioadă lungă de timp. Se poate încerca sutura primară a defectului esofagian, dar aceasta nu este obligatorie, deoarece majoritatea perforațiilor esofagiene cervicale se vor vindeca prin drenaj adecvat, aport oral limitat și absența obstrucției esofagului distal. Dacă este asociată și o leziune traheală, se utilizează un lambou muscular pediculat pentru a preveni formarea fistulelor eso-traheale.

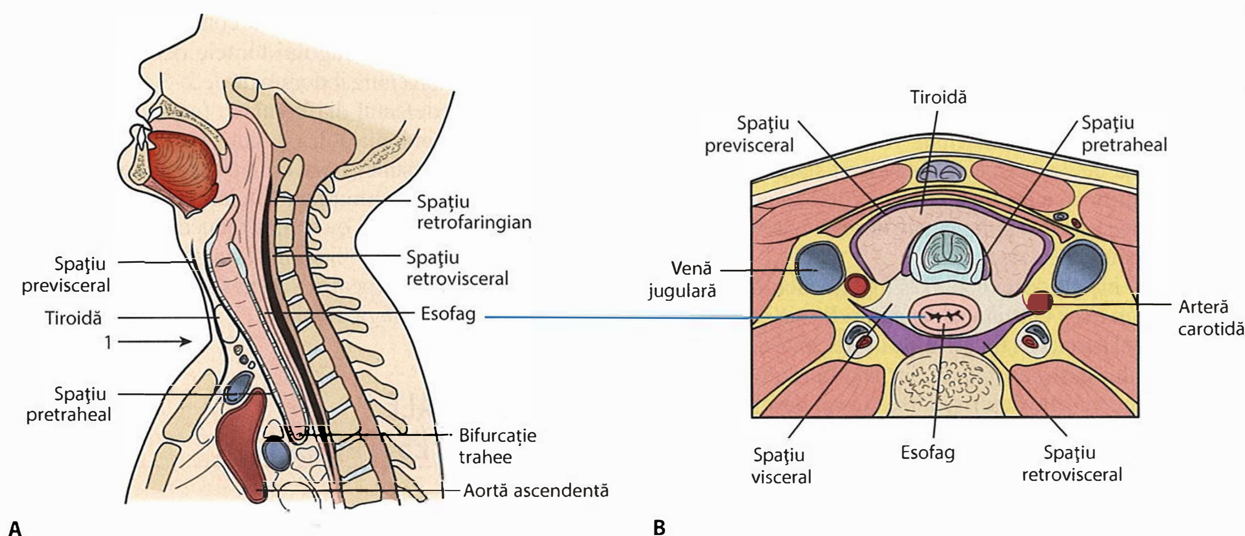


Figura 12-17. Spaţiul retrofaringian şi spaţiul retrovisceral sunt alcătuite dintr-un strat de ţesut conjunctiv liber situat posterior de faringe şi esofag şi anterior de corpurile vertebrale. Acest plan tisular este un spaţiu potenţial care conectează inferior porţiunea posterioară a faringelui şi esofagului la mediastinul posterior **(A)**. Deoarece este format din ţesut conjunctiv lax, infecţiile cu originea în faringe sau esofagul cervical se pot extinde rapid inferior spre mediastinul posterior (mediastinită descendentă posterioară). Numeralul (1) marchează nivelul secţiunii transversale ilustrate în **(B)**.

Perforaţia esofagului toracic

Perforaţia esofagului toracic este cel mai frecvent consecinţa instrumentării unui esofag patologic şi apare, de obicei, în urma tentativei de dilatare a unei obstrucţii esofagiene distale, precum strictura peptică. Ruptura esofagiană distală spontană poate apărea după eructaţii şi vărsături violente (sindromul Boerhaave). Perforaţia majoră a esofagului toracic se prezintă de obicei cu semne acute de sepsis şi este frecvent asociată cu durere toracică, detresă respiratorie şi revărsat pleural. Istoricul recent de instrumentaţie esofagiană sau de vărsături violente, asociate cu un debut acut al tabloului clinic, ridică suspiciunea de perforaţie esofagiană. Pacienţii cu ruptură de esofag Boerhaave au un tablou clinic mai dramatic şi au un prognostic mai prost din cauza contaminării mai mari cauzată de deversarea conţinutului esofagian şi gastric în cavitatea toracică. Trebuie menţionat că, similar sindromului Boerhaave, după vărsături puternice, poate apărea şi ruptura mucoasei joncţiunii gastroesofagiene ce poartă numele de sindrom Mallory-Weiss. Cu toate acestea, leziunile Mallory-Weiss nu sunt transmurale şi produc, în principal, hemoragie digestivă superioară.

Investigarea suspiciunii de perforaţie esofagiană toracică începe cu efectuarea unei radiografii toracice standard, care poate evidenţia pneumomediastinul şi revărsatul pleural. Esofagograma sau tomografia computerizată cu contrast oral este utilă pentru determinarea extensiei leziunii şi a infecţiei. Evaluarea afecţiunilor esofagiene concomitente este necesară pentru stabilirea tratamentului chirurgical optim.

Opţiunile terapeutice includ managementul conservator expectativ sau intervenţia chirurgicală. Tratamentul conservator cu antibiotice, drenaj nazo-gastric, alimentaţie enterală distal de leziune sau nutriţie parenterală, a fost mult discutat. Cu toate acestea, managementul non-operator al perforaţiei esofagiene ar trebui să fie excepţia şi nu regula, pentru practicarea lui fiind necesară îndeplinirea unor criterii specifice. Acestea includ o perforaţie limitată la nivel cervical sau mediastinal şi un pacient stabil clinic. Principiile tratamentului chirurgical al perforaţiei esofagiene includ o debridare minuţioasă a ţesuturilor infectate, esofagorafia în două straturi a mucoasei şi muscularei şi consolidarea suturii (adesea folosind un lambou intercostal pediculat). Orice afecţiune esofagiană concomitentă trebuie să fie identificată şi tratată, deoarece o obstrucţie reziduală sau altă patologie pot tensiona sutura chirurgicală. Astfel, pot fi necesare miotomia concomitentă pentru acalazie, dilatarea stricturilor fibrotice şi, în unele cazuri, esofagectomia pentru carcinomul esofagian stenozant. În prezenţa cancerului esofagian în stadiu terminal, drenajul cu tub T la nivelul perforaţiei sau plasarea uni stent intraluminal pot fi alternative de luat în considerare. Excluderea chirurgicală a esofagului a fost utilizată în tratamentul leziunilor esofagiene semnificative la pacienţii taraţi care nu pot tolera o procedură chirurgicală extinsă. Excluderea esofagiană se realizează prin izolarea porţiunii de esofag lezat prin suturi/capse proximal şi distal de perforaţie, drenaj cervical printr-o fistulă salivară (esofagostomie cervicală), jejunostomie de alimentaţie, drenaj larg şi debridare locală. După recuperare, poate apărea recanalizarea spontană de-a lungul liniei de sutură sau se efectuează reconstrucţia cu grefon gastric, colonic sau jejunal.

HERNIILE HIATALE

Sunt descrise 4 tipuri de hernii hiatale. Cel mai comun tip este hernia hiatală de alunecare (tip I), care este frecvent asociat cu boala de reflux gastroesofagian (BRGE). În tipul I, joncţiunea gastroesofagiană alunecă în torace prin hiatusul esofagian. În celelalte trei tipuri de hernii hiatale, apare fenomenul de prolaps al stomacului sau al altor organe abdominale, intratoracic.

Într-o hernie de tip II (paraesofagiană adevărată), există un prolaps izolat al stomacului printr-un ligament frenoesofagian slăbit, dar cu conservarea intra-abdominală a joncţiunii gastroesofagiene. O hernie de tip III este o combinaţie între o hernie de alunecare şi una paraesofagiană şi tipul IV

implică hernierea altor organe, cum ar fi colonul sau splina (Figura 12-18).

Radiografia toracică simplă poate demonstra prezența unui nivel hidroaeric în mediastin sau în toracele stâng determinat de hernierea stomacului. Tranzitul digestiv superior cu substanță de contrast este considerat standardul de aur pentru identificarea prezenței unei hernii hiatale. Scanarea CT poate oferi detalii suplimentare despre anatomia herniei, dar nu este de obicei necesară.

Herniile hiatale de tip I pot fi asimptomatice, deoarece nu există niciun risc pentru încarcerare. Indicația de tratament chirurgical al herniei de tip I este, de obicei, dată de simptome ale refluxului gastroesofagian, iar abordurile chirurgicale sunt similare cu cele descrise în secțiunea despre BRGE.

Managementul herniilor asimptomatice de tip II este controversat. Din cauza potențialului de ștrangulare acută și ischemie, unii medici cred că reparația electivă trebuie recomandată pentru herniile paraesofagiene asimptomatice. Cu toate acestea, incidența încarcerării acute cu necroză este considerată rară și observarea atentă împreună cu educația pacientului pare o alternativă rezonabilă la chirurgia profilactică.

Cura chirurgicală a oricărui tip de hernie hiatală este de obicei indicată atunci când simptomele (durere postprandială, disfagie, BRGE, dispnee etc.) sunt prezente. Etapele operatorii cheie includ reducerea completă a sacului de hernie, mobilizarea esofagului toracic pentru a atinge o lungime esofagiană intraabdominală de 2–3 cm, închiderea fără tensiune a defectul diafragmatic (cu sau fără o plasă resorbabilă) și fundoplicatura (Figura 12-19).

La pacienții vârstnici, tarați cronic, care nu sunt candidați pentru o intervenție chirurgicală îndelungată, cura laparoscopică a herniei hiatale, cu simpla reducere a stomacului și gastropexie (fie cu suturi fie prin gastrostomie percutanată) este adesea suficientă pentru a atenua simptomele asociate unei hernii paraesofagiene mari.

TULBURĂRI ALE MOTILITĂȚII ESOFAGIENE

Achalazia

Una dintre cele mai notorii tulburări de motilitate care afectează esofagul este achalazia, care se traduce prin „eșecul relaxării". Se consideră că anomalia primară este o boală degenerativă a plexului nervos mienteric (Auerbach). Aceasta duce la denervarea esofagului, având ca rezultat lipsa relaxării sfincterului esofagian inferior (SEI) la deglutiție

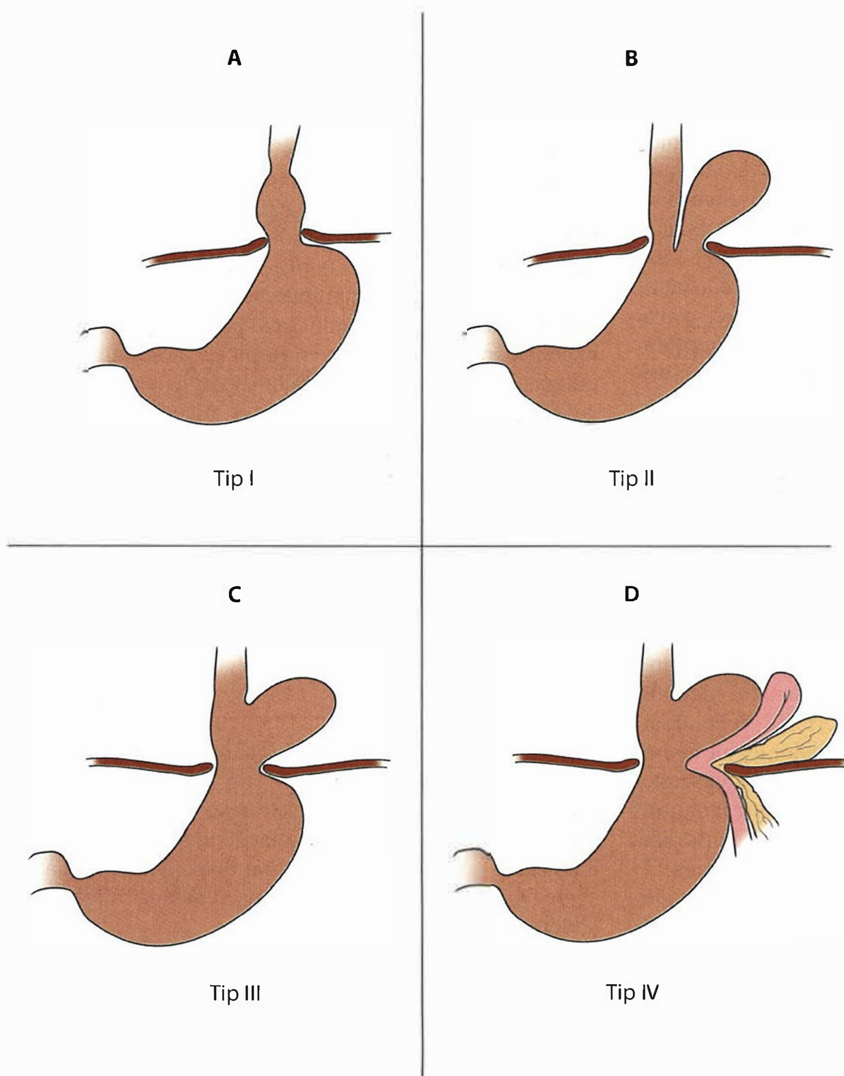


Figura 12-18. Hernii hiatale de tip I și tip II. A. În tipul I (adesea asociat cu boala de reflux gastroesofagian) joncțiunea gastroesofagiană și stomacul proximal alunecă în torace din cauza slăbirii hiatusului esofagian. **B.** În tipul II, joncțiunea gastroesofagiană rămâne ancorată în abdomen și o slăbire a ligamentul frenoesofagian permite alunecarea stomacului. **C.** În tipul III, joncțiunea gastroesofagiană și stomacul migrează în torace. Aceasta este cea mai frecventă hernie paraesofagiană (în afară de tipul I). **D.** Tipul IV este tipul III, cu alte viscere abdominale migrate intratoracic. (Retipărit cu permisiune de la Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

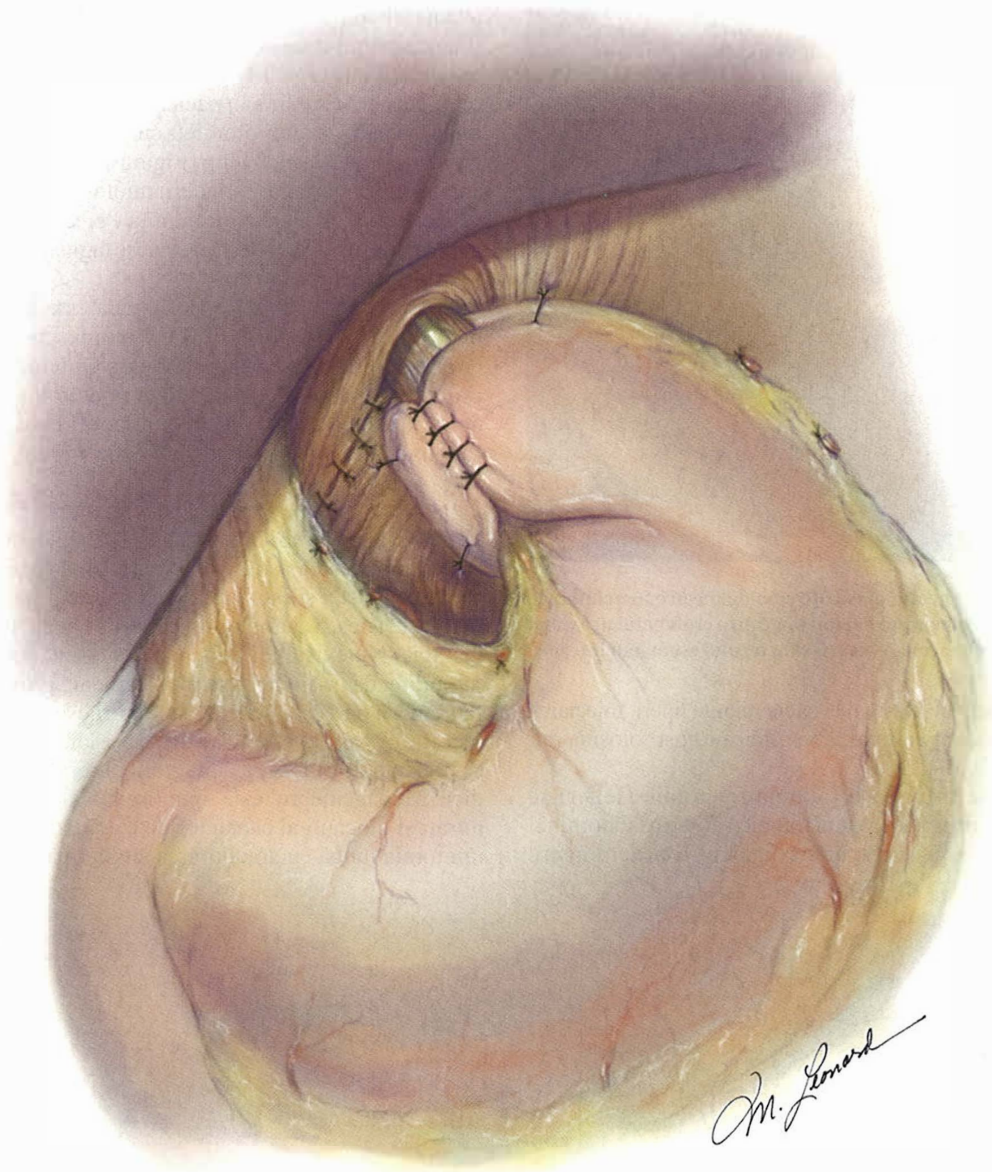


Figura 12-19. **Fundoplicatura ancorată la diafragm și la pilierii diafragmatici.** (Retipărit cu permisiune din Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2013.)

și absența peristaltismului esofagian. Simptomatologia principală a pacienților cu achalazie constă în disfagie progresivă la solide și apoi la lichide. Deoarece pacienții acuză, de obicei, simptome de regurgitare, inițial, aceștia sunt adesea diagnosticați greșit ca având BRGE.

Achalazia este adesea diagnosticată prin tranzit baritat, care arată clasic „semnul ciocului de pasăre" în care substanța de contrast întâlnește o obstrucție conică progresivă la nivelul SEI, asemănătoare cu un cioc de pasăre (Figura 12-20). Studiile manometrice indică eșecul relaxării SEI odată cu deglutiția, combinat cu absența contracțiilor peristaltice normale ale esofagului. Endoscopia este întotdeauna efectuată pentru a exclude alte posibile cauze ale obstrucției distale cronice care pot duce de asemenea la dilatarea esofagiană proximală, cum ar fi carcinomul esofagian (pseudoachalazie).

Tratamentul achalaziei este limitat la intervenții paliative, deoarece boala nu poate fi vindecată. Intervențiile sunt direcționate către ameliorarea spasmului SEI prin tratament medical, intervenție endoscopică sau miotomie chirurgicală. Abordarea inițială include uneori utilizarea nitriților oral/sublingual și a blocanților canalelor de calciu, ce favorizează relaxarea SEI înainte de mese dar, din păcate, medicamentele nu oferă pacienților aproape niciodată o ameliorare de durată a simptomelor. Prin urmare, tratamentul actual pentru achalazie este reprezentat de dilatarea SEI cu balonul endoscopic și miotomia chirurgicală. Dilatarea endoscopică pneumatică cu balon este cea mai eficientă intervenție nechirurgicală disponibilă pentru pacienții cu achalazie. Metoda poate avea efect de la câteva luni la câțiva ani, dar deseori sunt necesare dilatații repetate. Din cauza riscului cumulativ de perforație prin dilatații repetate, miotomia chirurgicală este

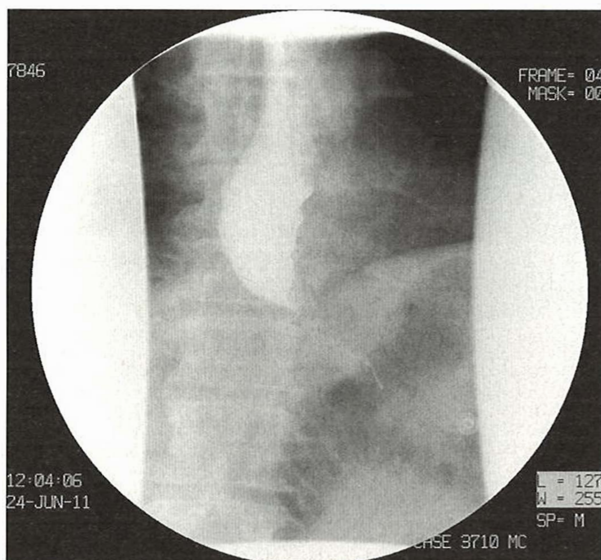


Figura 12-20. **Aspectul clasic de cioc de pasăre în achalazie, văzut în timpul tranzitului baritat din cauza esofagului proximal dilatat, asociat cu eșecul relaxării sfincterului esofagian inferior.**

adesea efectuată preferențial la pacienții mai tineri. Injectarea endoscopică a SEI cu toxină botulinică a fost folosită, dar cu succes limitat.

Miotomia chirurgicală (numită miotomie Heller) se poate efectua prin abord transtoracic sau transabdominal (Figura 12-21). S-au făcut studii pentru a demonstra avantajul unui anumit abord, dar în cele din urmă, preferința chirurgului și istoricul clinic sunt determinanți majori ai tehnicii chirurgicale. În prezent, abordul laparoscopic oferă un confort mai bun pacientului și avantajul unei mai bune vizualizări a miotomiei, cu posibila îmbunătățire a rezultatelor pe termen lung (Figura 12-22). Mulți chirurgi subliniază importanța extinderii miotomiei spre stomac, de cel puțin 2–3 cm. Fundoplicatura este efectuată concomitent pentru a preveni refluxul gastroesofagian, după ce SEI a devenit incompetent.

Terapia chirurgicală endoscopică este acum disponibilă pentru achalazie. POEM (Miotomia endoscopică per orală) implică crearea endoscopică a unui tunel submucos esofagian și apoi efectuarea unei miotomii a SEI. Ratele de reflux după această procedură pot fi mari, deoarece o fundoplicatură nu este realizată concomitent.

Tulburări majore și minore ale peristaltismului

Tulburările majore și minore ale peristaltismului esofagian includ motilitatea esofagiană ineficientă (MEI), spasmul esofagian distal și esofagul hipercontractil (jackhammer). MEI este adesea asimptomatică, dar se poate manifesta ca disfagie. Nu există un tratament cunoscut pentru această tulburare, dar s-au încercat medicamente prokinetice esofagiene cu oarecare succes. Tulburări esofagiene spastice (cum ar fi spasmul esofagian distal și esofagul jackhammer) se prezintă de obicei cu disfagie și dureri toracice noncardice. Managementul este tipic limitat la administrarea de nitrați și blocanți ai canalelor de calciu, dar s-a descris și miotomia lungă cu ameliorarea simptomatologiei.

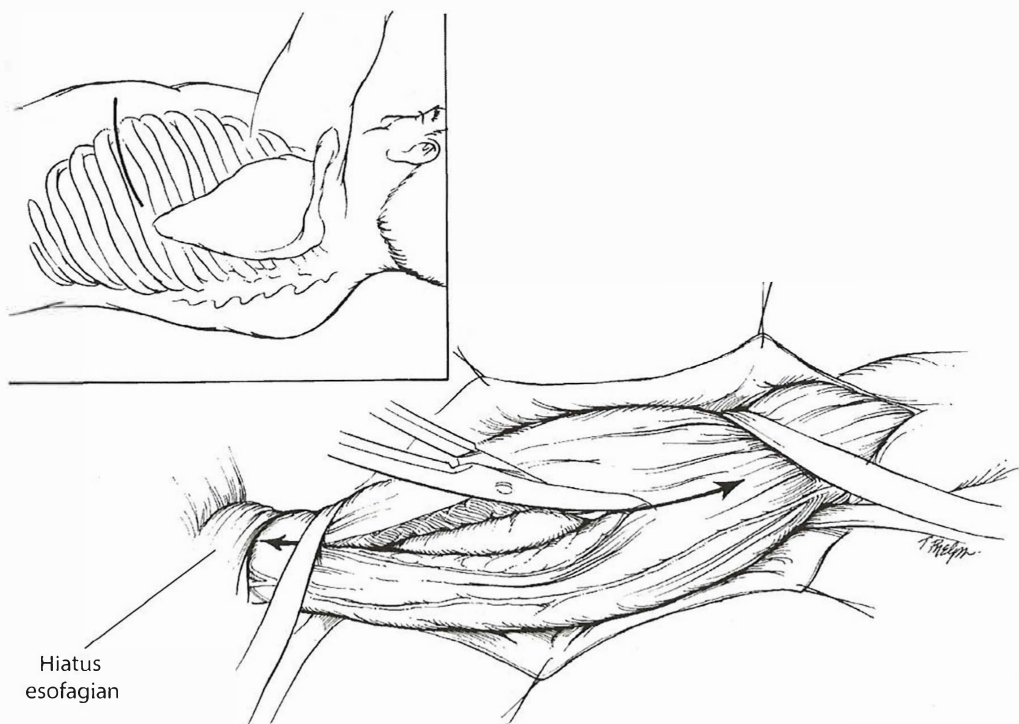


Figura 12-21. **Miotomia Heller pentru tratamentul achalaziei, în care sfincterul esofagian inferior este secționat până la mucoasă.** Unii chirurgi o combină cu procedura de fundoplicatură pentru a micșora refluxul, deși există câteva controverse în ceea ce privește riscul de a cauza obstrucție distală reziduală (Retipărit cu permisiunea Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:166.)

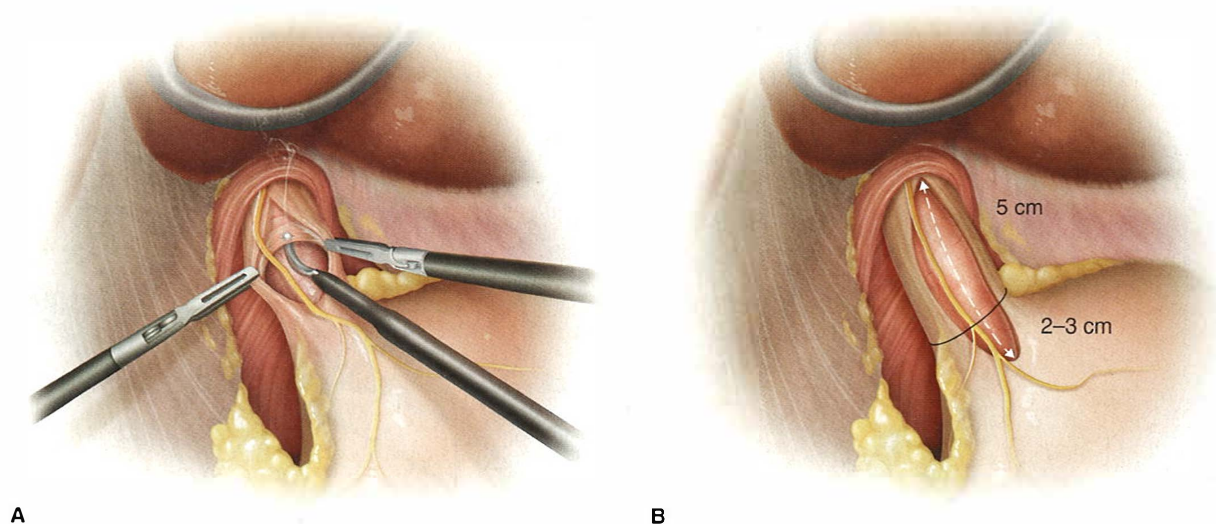


Figura 12-22. **Miotomia Heller. A.** Fibrele circulare incizate cu electrocauterul după depărtarea fibrelor longitudinale, laparoscopic. Cheia este prezervarea mucoasei. **B.** Accentul se punc pe o miotomie de 5 cm cu 2–3 cm la nivelul stomacului pentru a preveni miotomia incompletă. (Retipărit cu permisiunea lui Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

Diverticulii esofagieni

Un diverticul esofagian presupune o ectazie parietală și este clasificat fie ca diverticul de pulsiune, fie de tracțiune. Diverticulii de pulsiune sunt mai frecvenți și sunt aproape întotdeauna asociați cu disfuncția motilității esofagiene. Sunt, de obicei, localizați în esofagul proximal sau distal. Pentru că le lipsește un strat muscular complet, diverticulii de pulsiune sunt considerați a fi falși diverticuli. De obicei, diverticulii de tracțiune sunt localizați pe esofagul mediotoracic și se dezvoltă adesea de la o adenopatie inflamatorie locală ce provoacă tracțiune asupra peretelui esofagian. Interesant este că sunt aproape întotdeauna asociați, de asemenea, cu dismotilitate esofagiană. Diverticulii de tracțiune sunt diverticuli adevărați prin faptul că sunt implicate toate straturile peretelui esofagian.

Diverticulul Zenker

Diverticululii Zenker sunt clasificați ca diverticuli de pulsiune și apar la nivelul esofagului cervical. Sunt cauzați de relaxarea necoordonată sau inadecvată a mușchiului cricofaringian la deglutiție, ce produce obstrucție și ulterior protruzia proximală a mucoasei și submucoasei. Anatomic, aceștia apar posterior, într-o zonă de slăbiciune la tranziția dintre hipofaringe și esofag, imediat deasupra mușchiului cricofaringian. Pacienții sunt, de obicei, vârstnici și pot prezenta unele tulburări de deglutiție asociate cu atacuri ischemice tranzitorii sau accidente vasculare cerebrale anterioare. Pacienții cu Zenker simptomatici prezintă regurgitații de alimente recent înghițite sau pastile, sufocare, disfagie sau halitoză. Diagnosticul este confirmat prin tranzit baritat (Figura 12-23).

Endoscopia nu este necesară pentru diagnostic dar, dacă este efectuată, trebuie făcută cu precauție, deoarece poate apărea perforația. Pacienții simptomatici sunt tratați prin miotomie cricofaringiană și diverticulectomie sau diverticulopexie (inversarea și fixarea diverticulului pentru a promova drenajul prin gravitație). Au fost descrise abordări endoscopice mai noi prin care mușchiul cricofaringian este secționat cu un stapler endoscopic sau cu electrocauterul, creându-se o esofagodiverticulostomie.

Diverticulul epifrenic

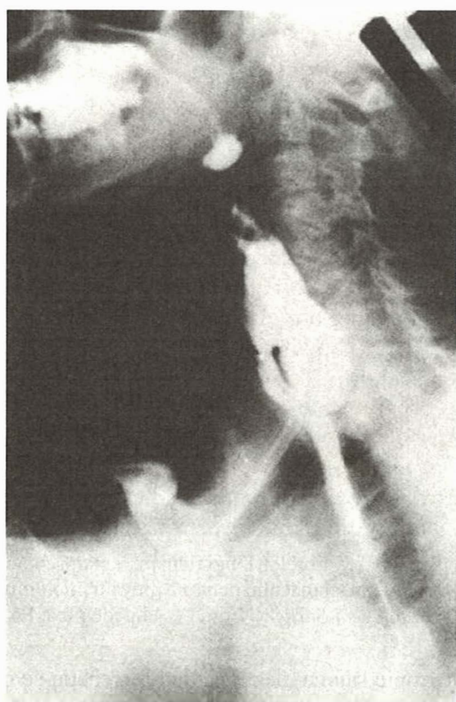
Diverticulii epifrenici apar în treimea distală a esofagului și sunt în general diverticuli de pulsiune asociați cu disfuncția SEI. Pot fi cauzați de complicații ale BRGE, cum ar fi strictura esofagiană. Simptomele acestor diverticuli sunt similare cu cele ale altor diverticuli esofagieni, incluzând disfagie, regurgitarea alimentelor nedigerate și aspirație ocultă. Când sunt simptomatici, au indicație chirurgicală. Evaluarea se face prin tranzit baritat și studii manometrice pentru identificarea tulburărilor de motilitate esofagiană. Abordarea chirurgicală a diverticului epifrenic se face de obicei printr-o toracotomie stângă, cu rezecția diverticulului și sutură esofagiană, urmată de dilatația stricturii sau esomiotomie distală extinsă pentru a preveni recurența.

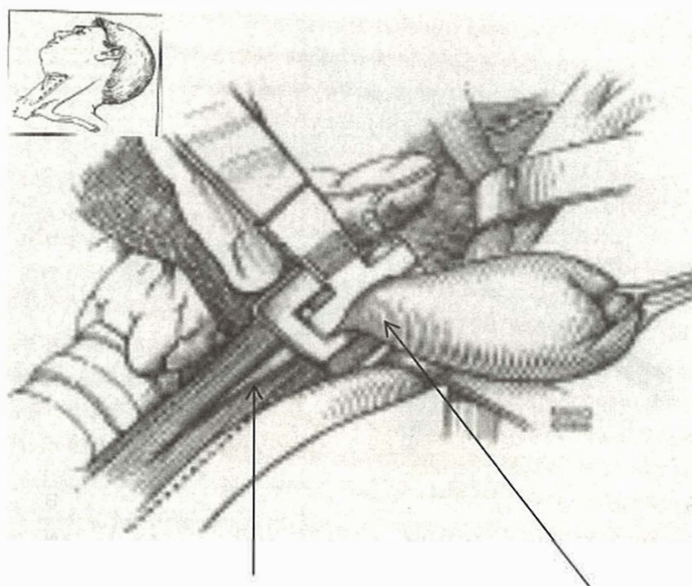
Diverticulul medioesofagian

Diverticulii medioesofagieni sunt frecvent asociați cu inflamația ganglionului paratraheal din tuberculoză, histoplasmoză sau cancer pulmonar și sunt de obicei diverticuli adevărați. Diverticulii de pulsiune pot apărea de asemenea și pe esofagul mediu și sunt asociați cu dismotilitatea esofagiană, cum ar fi spasmul esofagian distal sau achalazia. De obicei, sunt asimptomatici și nu necesită tratament. Poate fistuliza în trahee sau vasele de sânge adiacente, ceea ce va va duce la apariția simptomelor respiratorii și la hemoragice. Tratamentul chirurgical constă în excizia diverticulului și repararea a structurii adiacente. Frecvent, un lambou de țesut interpus este utilizat pentru a preveni recurența și pentru a promova vindecarea.

LEZIUNI ESOFAGIENE BENIGNE

Leziunile esofagiene benigne sunt neobișnuite și sunt clasificate după localizarea în peretele esofagian. De obicei sunt asimptomatice și sunt descoperite întâmplător, deși unele





A B

Figura12-23. **A.** Tranzitul baritat arată diverticulul Zenker. **B.** Tratamentul chirurgical constă în miotomie cricofaringiană pentru a ameliora obstrucția și de obicei o diverticulectomie. (Retipărit după Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery*. Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1963–1965.)

pot produce disfagie. Cea mai frecventă tumoră benignă este leiomomul, fiind localizat în stratul muscular. Mucoasa supraiacentă este aproape întotdeauna indemnă. A doua cea mai frecventă masă benignă este reprezentată de chistul esofagian, care este localizat în stratul extern, adventiceal esofagian, implicând parțial și musculara esofagiană. Tumora cu celule granulare și polipul fibrovascular sunt cele mai frecvente leziuni mucoase/submucoase. Majoritatea acestor leziuni apar la nivelul esofagului mijlociu și distal și se prezintă frecvent cu disfagie. Tranzitul baritat demonstrează o masă cu contur neted, bine definit care ocupă lumenul esofagului. Evaluarea diagnostică include vizualizare endoscopică directă și ecoendoscopie (EUS) (Figura 12-24).

În general se pot observa mase asimptomatice mici, deoarece există un risc minim de transformare malignă a acestor leziuni. Aceste leziuni pot fi monitorizate seriat folosind EUS. Aspirația cu ac fin sau biopsiile ar trebui să fie evitate, deoarece acestea rareori oferă o diferențiere adecvată între un leiomom benign și un leiomiosarcom malign. În plus, manipularea invazivă a un chist poate duce la o infecție iatrogenă care necesită imediat rezecție chirurgicală. Când sunt simptomatice, leiomioamele esofagiene pot fi îndepărtate chirurgical prin enucleerea leziunii, cu reaproximarea stratului muscular. Rezecția poate fi efectuată prin toracotomie standard, abord toracoscopic video asistat sau endoscopic (pentru leziuni mai mici). După cum este de așteptat, prognosticul este excelent, cu rezultate bune și aproape nicio recidivă.

INGESTIA DE CORPI STRĂINI

Ingestia de corpi străini este cea mai frecventă la copii și adulți bolnavi psihic. La această populație de pacienți, istoricul trebuie să fie confirmat prin studii de imagistică adecvate. La adulți, majoritatea cazurilor de ingestie de corpi străini se produce prin impactarea alimentelor (carne puțin mestecată sau oase). Majoritatea impactărilor apare la nivelul mușchiului cricofaringian sau la nivelul unei stricturi peptice în esofagul distal. De obicei, simptomele includ incapacitatea de a înghiți secreții, sialoree și dureri toracice. Modalitățile imagistice disponibile includ radiografia simplă cervicală și toracică, inclusiv incidențe laterale cervicale pentru a exclude emfizemul cervical sau mediastinal. Tranzitul baritat este contraindicat deoarece există un risc ridicat de aspirație, iar delimitarea contrastului nu ajută în managementul acestor pacienți. Scanarea CT cervicală și a toracelui poate oferi informații suplimentare utile. O afecțiune esofagiană subiacentă trebuie luată în considerare (ex. corp străin inclavat într-o strictură peptică), mai ales dacă impactarea s-a produs în esofagul distal.

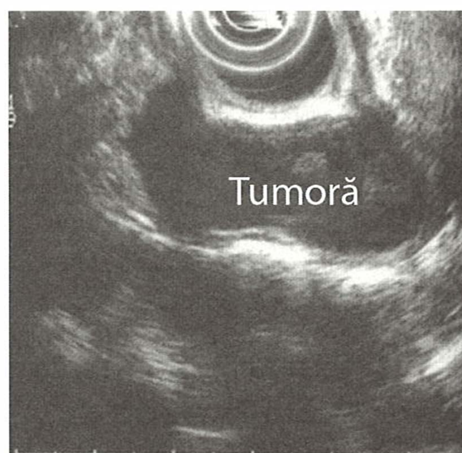
După confirmarea diagnosticului, cel mai bun tratament este extracția blândă folosind un esofagoscop sub anestezie generală. În cazuri rare în care îndepărtarea endoscopică nu este posibilă sau există o perforație asociată, îndepărtarea chirurgicală deschisă poate fi necesară. Perforația esofagului este cea mai serioasă complicație de evitat la un pacient, după extracția corpului străin. Examinarea cu substanță de contrast pentru excluderea perforației esofagului poate fi efectuată înainte de externarea pacientului. Dacă este identificată perforația esofagului, tratamentul este la fel ca cel descris în secțiunea despre perforația esofagiană.

INGESTIA SUBSTANȚELOR CAUSTICE

Ingestia de substanțe caustice, fie accidentală (la copii) sau intențională (la adult, în tentativa de suicid), reprezintă o



A



B



C

Figura 12-24. Imagine tipică a leiomiomului intramural pe (A) tranzit baritat și (B) ecoendoscopie. Dacă se recurge la chirugie, leiomiomul este excizat prin (C) enucleere. (**A**. Retipărit din Orringer MB, Tumors of the esophagus. In: Sabiston DC Jr, ed. *Textbook of Surgery*, Ediția a 13-a. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1986:736, cu permisiune. Copyright © 1989 Elsevier.. **B** și **C**, Retipărit din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery*. Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1978, 1980, cu permisiune.)

urgență medicală. Comparativ cu ingestia de produse acide, ingestia de produse alcaline (ex. Drano, Liquid Plumr) are ca rezultat o vătămare esofagiană în toată grosimea peretelui. Ingestia de material acid duce adesea la leziuni mai superficiale, iar capacitatea de a ingera volume mari de acid este limitată de senzația de arsură extremă care se creează în cavitatea bucală. Complicația pe termen lung a ingestiei de substanțe caustice este formarea stenozelor.

Evaluare

Cel mai important aspect al tratamentului este identificarea precoce a agentului etiologic (ex. substanță acidă, alcalină, toxină specifică), deoarece fiecare agent necesită o abordare diferită. În al doilea rând, examinarea fizică atentă a cavității orofaringelui este necesară pentru a estima severitatea leziunilor și medicul trebuie să fie pregătit pentru intubația endotraheală de urgență cu fibroscopul, deoarece la acești pacienți se poate dezvolta rapid edemul căilor respiratorii superioare. Endoscopia flexibilă este efectuată de urgență pentru a evalua amploarea lezională și trebuie efectuată precoce (în termen de 24 de ore) pentru a reduce la minimum riscul de perforație. Gravitatea lezională este clasificată în funcție de gradul de profunzime, de la arsuri superficiale de gradul I, la arsuri de gradul al treilea, transmurale. Riscul de perforație și de stenozare crește odată cu profunzimea leziunii.

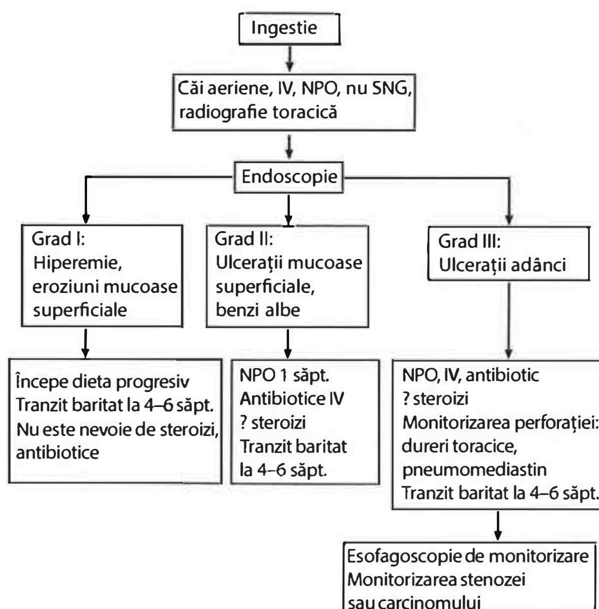


Figura 12-25. Algoritm pentru ingestia caustică. IV, intravenos; SNG, sondă nazogastrică; NPO, nimic per oral.

Tratament

Inducerea vărsăturilor și neutralizarea substanțelor caustice nu sunt recomandate deoarece sunt potențial dăunătoare și ineficiente. În plus, inducerea vărsăturilor expune esofagul la substanța caustică a doua oară. Menținerea căilor aeriene libere este prima prioritate, urmată de menținerea permeabilității esofagiene. În timpul evaluării endoscopice inițiale, dacă sunt identificate arsuri de gradul doi sau trei, dar stomacul este relativ indemn, gastrostomia percutanată endoscopică poate fi efectuată pentru aport nutritiv și acces viitor în vederea dilatării retrograde ghidate cu bujii, cu scopul de a preveni formarea stenozei. Utilizarea antibioticelor ca terapie adjuvantă este controversată. Steroizii nu s-au dovedit a fi eficienți în prevenirea formării stenozei. În afara stenozelor, complicațiile pe termen lung includ riscul crescut pentru dezvoltarea cancerului esofagian cu celule scuamoase. Rezecție chirurgicală, indicată în caz de perforații sau formarea de stenoze refractare, este dificilă din cauza fibrozelor extinse în țesuturile periesofagiene. Rezecția chirurgicală necesită frecvent interpoziția de colon, deoarece stomacul este frecvent deteriorat. Dacă fibrozarea este considerată prea intensă pentru a efectua o rezecție esofagiană sigură, se efectuează interpunerea colonică pe cale restrosternală. Figura 12-25 prezintă un algoritm pentru ingestia caustică.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Jobe BA, Richter JE, Hoppo T, et al. Preoperative diagnostic workup before antireflux surgery: an evidence and experience-based consensus of the Esophageal Diagnostic Advisory Panel. *J Am Coll Surg*. 2013;217(4):586–597.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27:160–174.

Okusanya OT, Hess NR, Luketich JD, Sarkaria IS. This video demonstrates the key steps in performing a successful robotic assisted minimally invasive esophagectomy. *Asvide*. 2017;4:363.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 50 de ani cu durere toracică cu debut la scurt timp după dilatarea pneumatică a SEI pentru tratarea acalaziei. Un tranzit digestiv superior cu contrast hidrosolubil arată extravazarea substanței de contrast la nivelul esofagului distal. Decizia este de intervenție chirurgicală pentru reparație imediată. Cea mai bună incizie chirurgicală de utilizat este
   A. sternotomie mediană.
   B. toracotomia dreaptă.
   C. toracotomia stângă.
   D. incizie abdominală.
   E. incizie toracoabdominală stângă.

2. O femeie de 50 de ani vine la clinică pentru arsuri puternice la stomac și regurgitații după mese și la culcare. Ea a fost pe termen lung sub tratament cu IPP-uri cu o îmbunatățire a simptomelor, dar acum dorește o intervenție chirurgicală antireflux. Indicele ei de masă corporală este 32,4. Studiul preoperator cel mai util pentru predicția ameliorării simptomaticedupă chirurgia antireflux este
   A. tranzit baritat.
   B. tomografie computerizată de torace și abdomen.
   C. endoscopie digestivă superioară.
   D. manometria esofagiană.
   E. monitorizarea pH-ului pe 24 de ore.

3. Este luată în considerare chirurgia antireflux pentru o femeie în vârstă de 43 de ani. Aceasta prezintă o istorie lungă de simptome de reflux care sunt acum doar parțial controlate cu schimbarea stilului de viață și un inhibitor de pompă de protoni. Endoscopia superioară a prezentat o mică hernie hiatală și un segment scurt de metaplazie intestinală esofagiană, dar nu există dovezi de displazie. Ea vrea să afle avantajul

posibil al fundoplicaturii (parțiale) Toupet fundoplicatura (completă) Nissen. Avantajul teoretic pentru procedura Toupet este

A. morbiditate și mortalitate redusă comparativ cu procedura Nissen.
B. un rezultat mai bun pe termen lung pentru BRGE.
C. simptome postoperatorii reduse de disfagie și retenție de gaze.
D. prevenirea progresiei maligne a esofagului Barrett.
E. evitarea unei incizii de toracotomie.

4. Un bărbat în vârstă de 74 de ani are un diagnostic recent de adenocarcinom esofagian distal. Are o lungă istorie de reflux și esofag Barrett și o endoscopie superioară recentă și biopsii ce confirm diagnosticul. O evaluare în vederea stadializării este programată. Care este cel mai bun studiu pentru evaluarea T (profunzimea invaziei tumorale)?

A. tranzit baritat
B. CT cu contrast oral și intravenos
C. endoscopie digestivă superioară cu rebiopsie
D. tomografie cu emisie de pozitroni - PET
E. ecografie endoscopică - EUS

5. Un pacient fragil de 85 de ani a beneficiat de endoscopie cu dilatare și biopsie pentru o strictura esofagiană distală. Ingrijorat de o eventuală perforație, endoscopistul a efectuat un tranzit esofagian cu substanță hidrosolubilă care a confirmat perforația. Managementul non-operator este acceptabil dacă

A. pacientul are un revărsat pleural stâng nou apărut.
B. pacientul are un carcinom obstructiv.
C. pacientul acuză durere.
D. perforația are peste 24 de ore.
E. tranzitul esofagian arată extravazarea substanței contrast, dar care se evacuează din nou în esofag.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Cea mai bună expunere a esofagului toracic distal este printr-o toracotomie stângă. Anatomic, esofagul toracic superior și mijlociu este localizat pe partea dreaptă a aortei, dar esofagul distal devine anterior și apoi la stânga aortei pentru a pătrunde în abdomen. Esofagul nu este accesibil printr-o sternotomie mediană deoarece se află în mediastinul posterior cu inima dispusă anterior. Se utilizează o toracotomie dreaptă pentru a expune esofagul toracic proximal, superior și mijlociu. O incizie toraco-abdominală stângă este o incizie cu o morbiditate mare și nu este necesară pentru repararea perforației și efectuarea unei miotomii. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Anatomia generală.

2. **Răspuns: E**

Dovada refluxului acid anormal obținut printr-un studiu pozitiv pe 24 de ore al pH este cel mai bun indicator pentru beneficiul probabil al unei proceduri antireflux în BRGE. Celelalte studii oferite mai devreme pot furniza informații suplimentare despre BRGE, dar nu sunt la fel de sensibile în identificarea potențialilor candidați la chirugia antireflux. Un tranzit baritat poate identifica o hernie hiatală, o strictură asociată sau brahiesofagul. O scanare CT oferă foarte puține informații suplimentare, dar poate demonstra prezența unei hernii hiatale. Endoscopia superioară este utilă în identificarea și monitorizarea evoluției esofagului Barrett. Studiul manometric, când este anormal, este util în identificarea disfuncției motilității, care poate afecta rezultatul chirurgical. Pentru mai multe informații pe acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Diagnostic din capitolul BRGE."

3. **Răspuns: C**

Deoarece procedura Toupet este o fundoplicatură parțială, există un risc mai mic de dezvoltare a disfagiei sau de a avea dificultăți de eructație în comparație cu o fundoplicatură completă. Atât procedurile Toupet, cât și Nissen se pot efectua laparoscopic cu minimum morbiditate și mortalitate. Pentru că Nissen este fundoplicatură completă, mulți autori susțin că asigură o mai bună protecție împotriva refluxului recurent. Nici o procedură antireflux nu s-a dovedit superioară în prevenția sau a reversibilitatea bolii Barrett, și continuarea monitorizării endoscopice periodice este recomandată. Atât Toupet, cât și Nissen sunt proceduri de obicei efectuate prin abord abdominal. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea BRGE rubrica Tratamentul chirurgical al BRGE."

4. **Răspuns: E**

Ecoendoscopia - EUS este cea mai bună în a evalua profunzimea invazie tumorală (stadiul T) și este utilă și în identificarea ganglionilor limfatici anormali adiacenți pentru aspirarea cu ac fin (stadiul N). Un tranzit baritat este un bun studiu inițial pentru evaluarea disfagiei și ajută la localizarea nivelului leziunii. Un CT poate arăta o invazie tumorală avansată a structurilor adiacente dar nu se poate diferenția profunzimea acesteia. Endoscopia digestivă superioară este folosită pentru efectuarea de biopsii pentru a confirma carcinomul, dar profunzimea invaziei nu poate fi determinată din piesa de biopsie. O tomografie cu emisie de pozitroni-PET este utilizată pentru a identifica

metastaze la distanță, dar nu are rezoluție pentru a determina profunzimea invaziei tumorale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Diagnosticul la subcapitolul Carcinomul esofagian."

5. **Răspuns: E**

Managementul conservator este acceptabil dacă tranzitul esofagian arată o extravazare blocată care se evacuează înapoi în lumenul esofagian. Un revărsat pleural stâng nou apărut indică o extravazare consistentă, care nu ar trebui gestionată în mod conservator. Leziunile obstructive nu pot fi ignorate, deoarece orice obstacole vor exacerba extravazarea. Durerea indică o extravazare excesivă de conținut digestiv în mediastin și pleură, care nu poate fi gestionată conservator. Durata perforației nu ar trebui să dicteze dacă intervenția chirurgicală este efectuat sau nu. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Traumatismele esofagului toracic.

13

Stomacul şi duodenul

Forrest D. Griffen, John T. Paige, Sajani Shah şi Michael J. Sweeney

ANATOMIE

Stomacul

Stomacul este un organ de capacitate al tubului digestiv, de obicei situat în hipocondrul stâng şi epigastru, interpus între esofag şi duoden. Stomacul are raporturi anatomice cu diafragmul superior, cu splina şi ficatul lateral, cu pancreasul posterior şi cu marele epiploon inferior. În mod normal, stomacul se poate destinde pentru a primi un litru sau mai mult de alimente ingerate, pe care le pregăteşte pentru digestie şi absorbţie.

Joncţiunea gastroesofagiană (GE) este definită histologic prin tranziţia mucoasei de la epiteliu scuamos la epiteliu columnar, iar funcţional de o zonă de înaltă presiune, cunoscută sub numele de sfincterul esofagian inferior (SEI). La indivizi sănătoşi, SEI este intraperitoneal, are >2 cm lungime şi rezistă la o presiune de peste 6 mm Hg.

Joncţiunea gastroduodenală este marcată histologic printr-o modificare a mucoasei de la epiteliul gastric la epiteliu intestinal (celule columnare striate cu celule caliciforme intercalate) şi funcţional, de o valvă de 1–3 cm alcătuită din fibre musculare netede, cunoscută sub numele de pilor. Pilorul previne refluxul conţinutului duodenal în stomac şi, alături de pompa antrală, controlează evacuarea gastrică.

Stomacul este împărţit în trei regiuni distincte pe baza diferenţelor histologice şi fiziologice. Partea proximală, fundusul gastric, joacă un rol crucial în creşterea volumului prin relaxare receptivă. Pe măsură ce hrana traversează faringele şi esofagul, stimularea vagală provoacă relaxarea fundusului gastric, limitând creşterile presiunii intragastrice odată cu acumularea alimentelor. Fundusul gastric este locul stimulatorului autonom responsabil pentru iniţierea activităţii motorii gastrice. Porţiunea de mijloc a stomacului, corpul gastric, conţine cea mai mare parte a celulelor parietale producătoare de acid clorhidric, precum şi celule principale producătoare de pepsinogen şi celule enterochromaffin-like (ECL). Corpul gastric este important pentru secreţia de acid clorhidric (HCl), depozitarea conţinutului gastric şi mărunţirea alimentelor prin mişcări peristaltice înspre şi dinspre pilor. Cea mai distală regiune, antrul, conţine celule G, care produc gastrina, dar nu şi celule parietale. În cele din urmă, celulele caliciforme care secretă mucusul se găsesc pe întreaga suprafaţă a stomacului.

Peretele stomacului are patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculara şi seroasa. Mucoasa are un aspect macroscopic rugos şi o structură glandulară complexă. Este separată de submucoasă prin musculara mucoasei. Vascularizaţia bogată provine din reţeaua vasculară a submucoasei. Musculara înveleşte submucoasa prin trei straturi de muşchi neted: cel exterior longitudinal, cel mijlociu circular şi cel interior oblic. Stimulatorul gastric din fundusul gastric este localizat în stratul muscular circular. Seroasa acoperă stratul muscular şi reprezintă învelişul exterior al stomacului.

Vascularizaţia arterială a stomacului cuprinde arterele gastrice dreaptă şi stângă, arterele gastroepiploice dreaptă şi stângă, arterele gastrice scurte şi artera gastroduodenală (Figura 13-1). Inervaţia simpatică urmează traiectul vaselor arteriale.

Inervaţia parasimpatică, prin nervii vagi, contribuie la producerea de HCl de către masa celulelor parietale şi la activitatea motorie a stomacului. Pe măsură ce nervii vagi traversează mediastinul, trunchiul stâng se roteşte astfel încât acesta intră în abdomen anterior de esofag (Figura 13-2), în timp ce trunchiul drept se roteşte astfel încât pătrunde în abdomen posterior de esofag. Vagul drept trimite o ramură posterioară spre plexul celiac, din care se desprind nervi către organele cu originea în mezenteron (pancreas, intestin subţire şi colon proximal), iar uneori, o mică ramură, cunoscută sub numele de nervul criminal al lui Grassi, are traiect posterior de esofag pentru a inerva stomacul. Vagul stâng trimite o ramură hepatică care trece prin ligamentul gastrohepatic şi inervează vezica biliară, tractul biliar şi ficatul. Sub aceste ramuri, ambii nervi vagi se continuă de-a lungul curburii mici a stomacului şi trimit ramuri laterale care inervează stomacul şi ramuri terminale care inervează pilorul („picior de cioară”).

Duodenul

Duodenul este un segment al tubului digestiv situat în mare parte retroperitoneal, de 25–30 cm, care leagă stomacul de jejun. Anatomic, este împărţit în patru părţi: bulbul duodenal (prima parte), duodenul descendent (partea a doua), duodenul transversal (partea a treia) şi duodenul ascendent (partea a patra). În duoden, se deschid ampula lui Vater situată posteromedial la nivelul căreia sunt eliberate enzimele din pancreas şi bila din ficat, şi papila duodenală minoră prin care canalul pancreatic accesoriu îşi deversează conţinutul. Duodenul se continuă cu jejunul la ligamentul lui Treitz, unde intestinul subţire devine un organ intraperitoneal. Duodenul descendent conţine stimulatorul intestinal.

Duodenul este, de asemenea, un organ endocrin, ce secretă secretină şi colecistokinină (CCK) ca răspuns la acidul gastric şi la grăsimile ingerate. Aceşti hormoni semnalează sistemului hepatobiliar pentru a descărca bila şi pancreasului pentru a furniza bicarbonat şi enzime digestive, precum tripsina, lipaza şi amilaza.

Vascularizaţia duodenului provine, în primul rând, din artera gastroduodenală şi artera mezenterică superioară,

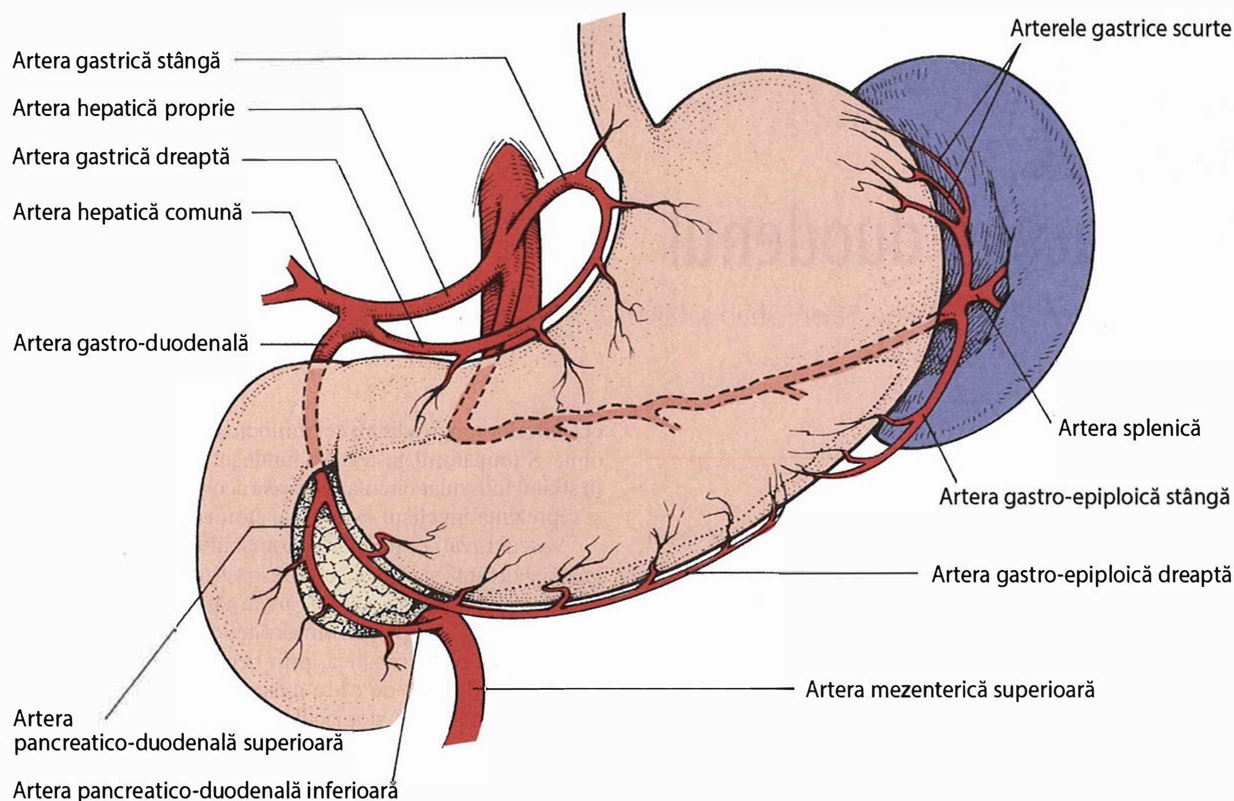


Figura 13-1. Vascularizația arterială a stomacului – principalele artere. Artera gastro-duodenală este situată posterior de duoden. Ulcerele gastrice penetrante posterioare pot eroda această arteră și pot provoca hemoragii.

dar există și alte vase mai mici care contribuie (vezi Figura 13-1). Artera gastroduodenală este prima ramură a arterei hepatice proprii, se desprinde imediat posterior de bulbul duodenal şi se împarte în arcadele pancreaticoduodenale superioare. Artera mezenterică superioară provine din aorta descendentă și dă naștere unor ramuri arteriale pentru arcadele pancreaticoduodenale inferioare.

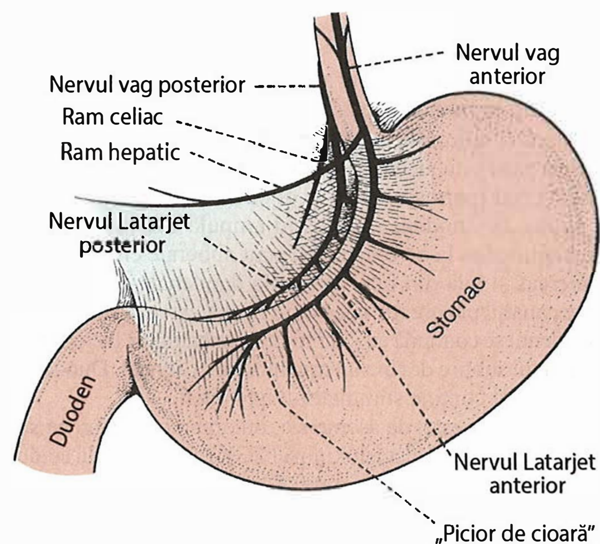


Figura 13-2. Ramurile nervului vag inervează stomacul, pilorul și duodenul. În caz de leziune distală de nerv Latarjet, pilorul pierde capacitatea de a se relaxa ca răspuns la stimuli fiziologici.

FIZIOLOGIE

Secreția de acid clorhidric

Acidul gastric este secretat în condiţii bazale, dar şi în condiţii de stimulare, de către celulele parietale. Secreția bazală de acid are un ritm circadian, cu nivele maxime în timpul nopţii şi nivele inferioare în orele dimineţii. Când sunt stimulate, pompele de protoni ale celulelor parietale devin activate. Blocarea directă a acestei etape fundamentale inhibă producţia de acid gastric, acesta fiind mecanismul de acțiune al inhibitorilor pompei de protoni (IPP).

Mecanisme de stimulare a secreției acide

Capacitatea stomacului de a secreta HCl este aproape liniar asociată cu masa celulară parietală. Secreţia de acid gastric are loc secvenţial, în trei faze generale: cefalică, gastrică şi intestinală. Fiecare fază are mecanisme distincte de activare.

Faza cefalică

Această fază iniţială este mediată de sistemul nervos central (SNC) şi stimulată de vederea, mirosul sau ideea alimentelor care activează căile neuronale aferente ale SNC. Activitatea eferentă porneşte de la hipotalamus către stomac prin nervul vag. Eliberarea acetilcolinei (Ach) de către vag are trei acţiuni, respectiv stimularea directă a celulelor parietale, stimularea celulelor antrale pentru eliberarea gastrinei şi stimularea ECL pentru eliberarea histaminei. Secţionarea chirurgicală a nervilor vagi care inervează celulelele parietale inhibă acest răspuns parasimpatic, scăzând secreţia de acid.

Faza gastrică
Faza gastrică este activată odată cu pătrunderea alimentului în stomac. Receptorii stimulaţi de distensia gastrică activează căile reflexe parasimpatice intragastrice care induc eliberarea suplimentară de Ach. În plus, receptorii chimici şi cei stimulaţi de întindere din antrum detectează alcalinizarea, distensia antrală şi prezenţa aminoacizilor. Ca răspuns, celulele G eliberează gastrina, ceea ce favorizează secreţia de HCl. Gastrina este cel mai puternic stimul pentru secreţia acidă la om.

Faza intestinală
Faza intestinală a producţiei de acid gastric are loc odată cu pătrunderea produselor de digestie în intestinul subţire. Urmează eliberarea diferitelor peptide serice; unele dintre ele stimulează producţia de acid gastric, în timp ce altele au efect inhibitor. Receptorul H2 al celulelor parietale poate juca un rol important în această fază a secreţiei acide.

Mecanisme de suprimare a acidului şi de protecţie a mucoasei
Când sunt stimulatate, celulele parietale din stomac pot scădea pH-ul până la 1,0. În acest mediu acid, pepsinogenul este activat la pepsină şi începe să hidrolizeze proteinele în peptone şi aminoacizi.

Supresia acidă mediată endocrin
Eliberarea chimului acid în duoden stimulează secreţia a numeroşi hormoni intestinali inhibitori, care contribuie la suprimarea producţiei de acid gastric. Secretina joacă un rol important în mecanism de supresie, iar secreţia sa este stimulată de aciditatea luminală, de sărurile biliare şi de acizii graşi. La rândul său, secretina inhibă eliberarea de gastrină, secreţia de acid gastric şi motilitatea gastrică. Eliberarea de somatostatină este stimulată de o scădere a pH-ului gastric şi acţionează direct asupra celulelor parietale pentru a inhiba secreţia de acid. În plus, somatostatina inhibă eliberarea de gastrină atunci când pH-ul luminal gastric scade la <1,5. În cele din urmă, somatostatina reduce eliberarea de histamină din celulele ECL. CCK şi polipeptidul inhibitor gastric, ambele eliberate de celulele din duoden, acţionează, de asemenea, pentru a suprima producţia de acid gastric. Astfel, există un mecanism de feedback enterogastric în care peptidele duodenale favorizează suprimarea producţiei de acid în stomac odată ce alimentele ajung în intestinul subţire.

Protecţia mucoasei gastrice
În stomac se află un sistem de bariere complex, extrem de eficient, care protejează mucoasa gastrică de agresiunile caustice şi digestie. Prima barieră este un strat de mucus-bicarbonat format dintr-un mucopolizaharid care se ataşează de suprafaţa luminală a mucoasei gastrice şi împiedică difuziunea ionilor şi a moleculelor, precum pepsina, în celule. Drept urmare, chiar dacă pH-ul din stomac poate scădea la 1,0, pH-ul de la suprafaţa luminală a celulelor mucoase scade rar sub 7,0. Atunci când acest mecanism nu funcţionează în mod adecvat, aşa cum se întâmplă în infecţia cu Helicobacter pylori, poate apărea deteriorarea mucoasei şi pot rezulta gastrita sau ulcerele gastrice. A doua barieră este a prostaglandinelor (PG) care joacă un rol important în apărarea/repararea epiteliului gastric prin stimularea secreţiei de mucus-bicarbonat de către celulele epiteliale, inhibarea secreţiei de HCl de către celulele parietale şi îmbunătăţirea fluxului sanguin mucos gastric.

Absorbţia vitaminei B_{12} (cobalamina)
Vitamina B_{12} este o vitamină hidrosolubilă, cu rol esenţial în funcţionarea normală a sistemului nervos şi în formarea celulelor sanguine. Stomacul şi duodenul joacă un rol important în absorbţia de vitaminei B_{12} (cobalamina) în ileonul terminal, deoarece absorbţia necesită legarea de factorul intrinsec (FI). Această glicoproteină este produsă de celulele parietale din stomac şi se leagă de vitamina B_{12} după ce proteazele pancreatice au izolat-o în ansele intestinale proximale.

Secreţia duodenală de bicarbonat
Protecţia mucoasei duodenale începe cu mucusul produs de glandele Brunner, contribuind la crearea unei bariere de protecţie a mucoasei. Ca răspuns la iritarea mucoasei, celulele duodenale secretă bicarbonat de sodiu într-un ritm de până la şase ori mai mare decât cel al stomacului. Astfel, bicarbonatul de sodiu poate neutraliza toţi ionii de hidrogen care ajung în mod normal în bulbul duodenal. O cantitate suplimentară de bicarbonat provine de la nivelul pancreasului, însă neutralizează doar o cantitate mică din sarcina totală de acid.

AFECŢIUNI GASTRICE BENIGNE

Ulcerul gastric
Boala ulceroasă peptică (BUP) include ulcere benigne ale stomacului şi ale duodenului. În majoritatea cazurilor, ulcerele gastrice şi duodenale au fiziopatologie, tablou clinic, tratament medical şi indicaţii chirurgicale similare. Diferenţele, precum riscul de malignitate subiacentă în ulceraţiile gastrice, orientează evaluarea şi managementul patologiei respective. Acest capitol pune în discuţie fiecare entitate în secţiuni separate pentru a sublinia aceste diferenţe. Întrucât există multe noţiuni care se suprapun, secţiunea despre boala ulcerului duodenal va aborda asemănările.

În ultimele decenii, dezvoltarea de medicamente inovatoare a orientat dramatic algoritmii de tratament al BUP departe de intervenţia chirurgicală. Un factor suplimentar este înţelegerea îmbunătăţită a rolului etiologic al *H. pylori* şi a antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS). Infecţia cu *H. pylori* şi utilizarea AINS reprezintă cele mai frecvente cauze ale bolii ulceroase gastrice benigne la nivel mondial. *H. pylori* şi AINS favorizează formarea ulcerului prin modificarea echilibrului dintre componentele protectoare şi cele potenţial dăunătoare din mediul gastric. Consumul de tutun este, de asemenea, un factor important de risc. Deşi alcoolul este un puternic stimulator al secreţiei acide, rolul său în ulcerogeneză rămâne incert.

Infecţia cu *H. pylori* determină gastrita cronică activă, cu dereglarea secreţiei de gastrină şi acid. AINS şi aspirina sunt inhibitori de ciclooxigenază (COX). COX-1 şi COX-2 sunt enzime critice necesare pentru sinteza de PG. PG-le sunt esenţiale pentru bariera care protejează stomacul şi duodenul împotriva efectelor nocive ale acidului şi astfel se explică efectele ulcerogene ale acestor medicamente.

Clasificare

Înainte de înțelegerea actuală a cauzelor BUP, a fost elaborată o schemă de clasificare a ulcerelor gastrice. Aceasta s-a bazat pe localizarea anatomică şi pe perspectivele tradiţionale asupra fiziopatologiei şi a fost utilizată pentru a orienta îngrijirile chirurgicale spre diminuarea morbidităţii postgastrectomie şi spre optimizarea controlului secreţiei de acid atunci când este cazul. Ulcerele gastrice de tip I sunt cele mai frecvente şi apar pe curbura mică a stomacului în zona de deasupra antrului. Ulcerele gastrice de tip II apar în combinaţie cu ulcerele duodenale. Ulcerele gastrice de tip III se dezvoltă în regiunea prepilorică. Ulcerele gastrice de tip IV sunt cel mai puţin frecvente şi apar superior pe mica curbură, în apropierea joncţiunii GE. Tipurile I şi IV sunt asociate cu producţia normală sau scăzută de acid; tipurile II şi III sunt asociate cu hipersecreţia de acid gastric, similar ulcerelor duodenale.

Caracteristicile şi comportamentul *H. pylori* explică, probabil, tiparele din spatele clasificării menţionate mai sus pentru ulcerele gastrice. Aceste bacterii mici, curbate, microaerofile, Gram-negative, se răspândesc de la o persoană la alta prin transmitere gastro-orală sau fecal-orală şi pot coloniza antrul stomacului, provocând inflamaţii ale mucoasei locale. La pacienţii cu hipersecreţie de acid gastric, această colonizare se poate extinde distal în bulbul duodenal. La pacienţii cu un hiposecreţie de acid gastric, colonizarea se extinde proximal, spre cardie, cu o activitate în mod particular mai intensă în zona de tranziţie dintre antrum şi cardie. Aceste observaţii ajută la explicarea motivului pentru care ulceraţiile gastrice de tip I şi IV sunt asociate cu un nivel scăzut de acid, ulceraţiile de tip II sunt asociate cu ulcere duodenale şi ulceraţiile de tip II şi III sunt asociate cu hipersecreţia acidă.

Ulcerele induse de AINS nu se încadrează în sistemul de clasificare de mai sus. Aacestea pot apărea oriunde în stomac şi răspund diferit la tratament. În consecinţă, unii autori au propus o o clasă suplimentară, respectiv tipul V, pentru ulceraţiile gastrice cauzate de AINS.

Tablou clinic şi evaluare

Manifestările clinice ale ulcerelor gastrice benigne depinde de gravitatea bolii. În ulcerele gastrice necomplicate, pacienţii acuză, de obicei, durere epigastrică cu caracter de arsură care poate iradia posterior. Adesea, deoarece această durere este asociată cu ingestia de alimente, pacienţii dezvoltă anorexie şi scădere ponderală. În cazurile de ulcere gastrice complicate, pacienţii pot avea sau nu aceste simptome în antecedente, înainte de perforaţie sau sângerare. Până la 10% din ulcerele induse de AINS prezintă o complicaţie fără simptomatologie prealabilă. Prezentarea, evaluarea şi tratamentul iniţial al ulcerelor gastrice complicate sunt similare celor descrise în cadrul ulcerelor duodenale complicate prezentate ulterior în acest capitol.

Evaluarea unui pacient cu suspiciune de ulcer gastric necomplicat începe cu o anamneză amănunţită şi examinare fizică. Pe lângă identificarea duratei şi caracterului simptomelor, sunt căutaţi factorii de risc. În special, este important să se determine utilizarea curentă a tutunului sau AINS, BUP anterioară şi antecedente de infecţie cu *H. pylori*. Examenul fizic ar trebui să se concentreze pe căutarea semnelor unui proces malign.

Esofagogastroduodenoscopia (EGD) confirmă prezenţa unui ulcer. Această investigtie implică trecerea unui aparat optic din cavitatea bucală în esofag, stomac şi duoden. Mucoasa este examinată în detaliu. Fotografiile oferă documentare şi permit compararea în evoluţie a vindecării. Din cauza riscului de 2–4% de malignitate subiacentă, toate ulcerele gastrice necesită biopsii multiple în momentul endoscopiei pentru a stabili prezenţa sau absenţa carcinomului. Caracteristicile endoscopice care sugerează malignitate includ marginea supradenivelată şi/sau dimensiunea mare (>3 cm) ale ulcerului. Piesele de biopsie ar trebui să includă şi marginea ulcerului. Citologia şi periajul sunt, de asemenea, utile ca adjuvante ale biopsiei. În ciuda acestor semne, rezultatele fals-negative sunt încă posibile din cauza dimensiunii mici a eşantionului de biopsie. Prezenţa achlorhidriei la un pacient cu ulceraţie gastrică este, de asemenea, sugestivă pentru un proces malign. În cele din urmă, toţi pacienţii cu ulcer gastric, precum şi cei cu ulcer duodenal, necesită testare pentru a determina prezenţa sau absenţa infecţiei cu *H. pylori*. Endoscopia poate oferi astfel de probe.

O modalitate de diagnosticare mai puţin invazivă, care este încă utilizată ocazional, este tranzitul baritat; acesta reprezintă o examinare fluoroscopică a esofagului, a stomacului şi a duodenului în timpul ingestiei unei prize de substanţă de contrast-bariu sau Gastrografin. Pacientul bea o cantitate specificată din substanţa de contrast. Pe măsură ce substanţa de contras progresează, se vizualizează sub ecran radiologic, scopic, esofagul, stomacul şi duodenul. De obicei, se vizualizează un crater mic extinzându-se în afara conturului extern al stomacului (Figura 13-3). Dezavantajul acestei explorări este că nu permite biopsia pentru a verifica caracterul malign sau infecţia activă cu *H. pylori*. În plus, tranzitul baritat este mai puţin sensibil şi mai puţin specific decât endoscopia digestivă superioară, de unde necesitatea ulterioară de endoscopie tardivă atunci când simptomele persistă în ciuda terapiei empirice.

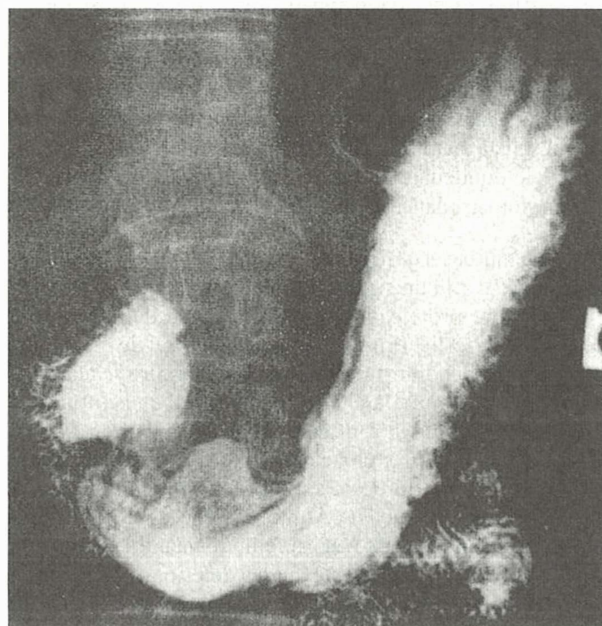


Figura 13-3. Tranzit baritat ce evidenţiază un ulcer de dimensiuni medii al micii curburi, la nivelul porţiunii distale a stomacului.

Tratamentul medical

Terapia de primă linie pentru ulcerul gastric necomplicat este tratamentul medical și este similară celei pentru ulcerul duodenal necomplicat. Pe scurt, acest regim include întreruperea tuturor agenților potențiali ulcerogeni (tutun, AINS, aspirină, steroizi, alcool), tratamentul infecției cu *H. pylori* cu antibiotice adecvate și terapia de supresie a acidității gastrice.

Opțiunile suplimentare pentru tratamentul ulcerului gastric includ administrarea de agenți citoprotectori, precum sucralfatul și misoprostolul. Sucralfatul este o sare de aluminiu care conține zaharoză sulfatată. La ingerare, zaharoza polimerizează, acoperind ulcerul gastric cu o barieră protectoare care previne injurii ulterioare. Misoprostolul este un analog PGE1 care realizează protecția mucoasei gastrice prin îmbunătățirea mecanismelor de apărare ale acesteia. Aceste medicamente se aplică în special ulcerelor cauzate de AINS.

Repetarea endoscopiei este obligatorie după inițierea tratamentului medical al unui ulcer gastric. După 6 săptămâni, ulcerul trebuie să prezinte o vindecare substanțială (>50%). Deși se poate repeta schema de tratament medicamentos și endoscopia, eșecul vindecării complete a unui ulcer gastric cu terapie medicală adecvată și urmărire endoscopică, este foarte sugestiv pentru un proces malign subiacent. Astfel, trebuie prelevate multiple piese de biopsie de la nivelul marginii ulcerului la fiecare EGD. În ciuda eforturilor anatomopatologilor și endoscopiștilor, rezultate fals-negative pot fi întâlnite ocazional. Alte investigații, precum ecografia endoscopică, pot aduce detalii suplimentare în caracterizarea leziunii. În absența diagnosticului definitiv, eșecul vindecării ulcerului gastric este o indicație pentru tratamentul chirurgical electiv, în condițiile în care nu există comorbidități importante.

Tratamentul chirurgical

Terapia chirurgicală standard pentru ulcerul gastric care nu se vindecă prin tratament medical corect include excizia completă, din cauza posibilității de malignitate. Pentru tipurile de ulcer I, II și III, se realizează cel mai frecvent o antrectomie generoasă (hemigastrectomie), iar continuitatea digestivă se realizează printr-o anastomoză cu duodenul proximal (reconstrucția Billroth I), cu o ansă jejunală proximală (reconstrucția Billroth II, Figura 13-4) sau cu o ansă jejunală izolată de secrețiile biliopancreatice (reconstrucția Roux-en-Y). Pacienții cu ulcere de tip II și III beneficiază adesea de vagotomie în plus față de antrectomie pentru a scădea și mai mult secreția de acid gastric. Ulcerele de tip IV, având în vedere localizarea lor proximală, pot necesita gastrectomie totală sau subtotală cu reconstrucție Roux-en-Y. Excizia locală completă este, de asemenea, o opțiune în unele cazuri. Fiecare ulcer gastric rezecat trebuie să fie supus unui examen histopatologic atent pentru a se verifica dacă există la nivelul ulcerului un carcinom gastric ascuns.

Uneori, sunt necesare operații de urgență pentru ulcerele gastrice complicate cu sângerare, perforație sau stenoză. Aceste intervenții chirurgicale de urgență trebuie să țină cont de posibilul risc de a fi prezente și leziuni neoplazice. Cu excepția acestei particularități pentru ulcerul gastric, tratamentul se realizează la fel ca pentru ulcerul duodenal complicat prezentat în cele ce urmează.

Gastrita acută

Gastrita acută este o inflamație a mucoasei stomacului care poate fi asociată cu eroziuni și hemoragie. Simptomele variază

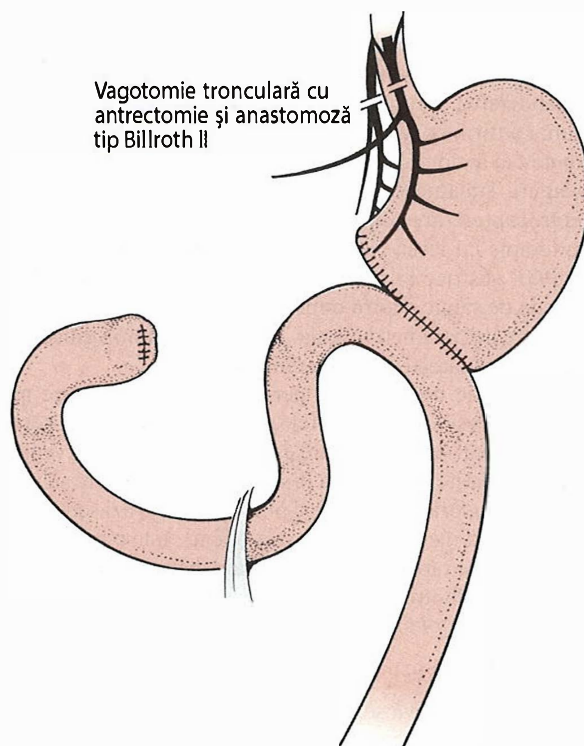


Figura 13-4. În operația Billroth II, duodenul nu mai este anastomozat cu stomacul; stomacul este anastomozat cu o ansă jejunală proximală. Această procedură este utilizată în special atunci când există leziuni extinse ale duodenului.

și pot include greață, vărsături, hematemeză, melenă sau hematochezie. Infecția cu *H. pylori*, utilizarea AINS sau a aspirinei, refluxul biliar, ingestia de alcool, iradierea și traumele locale pot provoca acest răspuns inflamator. Tratamentul presupune suprimarea acidității gastrice, îndepărtarea agentului nociv, decompresia gastrică ocazională și suport nutritiv.

Gastrita de stres

Stresul este o altă cauză importantă a gastritei acute. Pacienții dezvoltă eroziuni ale mucoasei începând din stomacul proximal și care pot progresa rapid în tot restul stomacului. Prezentarea clasică include apariția ulcerului la pacienții cu arsuri grave (ulcerul Curling) și la pacienții cu leziuni ale SNC (ulcerul Cushing). Această formă de gastrită poate apărea și la alți pacienții în stare critică, precum cei cu traume severe sau insuficiență multiplă de organe. Profilaxia medicală a apariției gastritei de stres cuprind administrarea de IPP și blocanți H_2. Profilaxia trebuie începută din timp la pacienții cu stare critică, deoarece gastrita de stres se dezvoltă, de obicei, în termen de 48 de ore de la debutul stresului fiziologic.

Odată ce gastrita de stres este manifestă, suprimarea agresivă a acidității gastrice este esențială. PH-ul intraluminal nu trebuie să scadă sub 4,0. Tratamentul include administrarea intravenoasă a IPP sau a blocanților de H_2. În mod alternativ, administrarea directă de antiacide în stomac prin intermediul unei sonde nazogastrice reprezintă o opțiune. Sucralfatul și misoprostolul sunt adjuvante utile.

Hemoragia este cea mai frecventă complicație a gastritei de stres și poate pune viața în pericol. Se poate manifesta prin melenă sau hematemeză sau poate fi evidențiată în timpul

aspirației pe sonda nazogastrică. O scădere inexplicabilă a hemoglobinei sau instabilitatea hemodinamică indică sângerarea. Tratamentul trebuie început imediat și constă în stabilizarea și resuscitarea volemică. Endoscopia superioară confirmă diagnosticul și poate necesita lavaj gastric înainte sau în timpul procedurii pentru a evacua stomacul de cheaguri. Tratamentul zonelor izolate de sângerare include electrocauterizare, injectarea de agenți vasoconstrictori sau terapie cu laser. Se realizează optimizarea suprimării acidității gastrice și sunt pregătite la centrul de transfuzii derivate de sânge pentru transfuzie imediată sau ulterioară în funcție de parametri clinici. Hemoleucograma ghidează terapia și urmărește evoluția clinică.

În cazurile de sângerare persistentă, sunt necesare intervenții agresive. Angiografia selectivă (de obicei a arterei gastrice stângi) cu embolizare este o opțiune, iar intervenția chirurgicală este alta. Sutura in situ a eroziunilor care sângerează, cu sau fără vagotomie și piloroplastie (vezi secțiunea privind boala ulcerului peptic complicat), este o procedură conservatoare rapidă care controlează hemoragia la aproximativ 50% dintre pacienți. Dacă sângerarea continuă sau reapare, gastrectomia totală este următoarea linie terapeutică.

Sindromul Mallory-Weiss

Hemoragia digestivă superioară secundară rupturii liniare a mucoasei la joncțiunea gastroesofagiană este un fenomen bine descris cunoscut sub numele de sindromul Mallory-Weiss. De obicei, această sângerare apare după episoade în care o manevră Valsalva intensă provoacă stres mecanic asupra mucoasei din această regiune. Refluxul (din intoxicația acută cu alcool), ridicarea de greutăți mari, nașterea, vărsăturile, contuziile abdominale și convulsiile au fost asociate cu sindromul Mallory-Weiss. Pacienții se prezintă în mod obișnuit cu hematemeză, melenă sau hematochezie. Examinarea se concentrează pe evaluarea hemodinamică și verificarea sursei de sângerare. Se montează sonda nazogastrică și se efectuează lavaj gastric. Prezența sângelui impune evaluarea endoscopică. Leziunea mucoasei este evidențiată prin vizualizarea retrogradă cu endoscopul flexibil. Scintigrafia nucleară sau angiografia selectivă pot furniza, de asemenea, un diagnostic dacă endoscopia nu este disponibilă. Investigațiile de laborator trebuie să includă determinarea parametrilor coagulării, hemograme seriate și determinarea grupului sangvin și a RH-ului.

Tratamentul inițial implică resuscitare hidroelectrolitică și stabilizare cu inițierea terapiei pentru scăderea acidității gastrice, fie cu IPP, fie cu blocanți ai receptorilor H_2. Majoritatea sângerărilor se vor opri fără alte intervenții; cu toate acestea, dacă sângerarea persistă, se repetă endoscopia. Electrocauterizarea sau terapia prin injectare endoscopică sunt opțiuni pentru a opri sângerarea. Angiografia selectivă cu embolizare poate fi, de asemenea, o manevră terapeutică. Intervenția chirurgicală este o ultimă soluție. Prezența unei colorații subseroase de-a lungul micii curburi în momentul explorării este patognomonică. Se practică gastrotomie cu sutura in situ a tuturor zonelor care prezintă sângerare.

Polipii gastrici

Polipii gastrici sunt rari, dar odată cu creșterea utilizării endoscopiei digestive superioare diagnostice, a crescut și incidența identificării polipilor. Polipii gastrici pot fi hiperplastici sau adenomatoși. Polipii hiperplastici sunt mai frecvenți și sunt, de obicei, benigni, deși rar poate apărea o transformare neoplazică. Polipii adenomatoși au un risc mai mare de degenerare malignă, în special cei >1,5 cm. Atunci când se întâlnesc polipi gastrici, trebuie luată în considerare posibilitatea existenței altor polipi în tractul gastrointestinal și a sindroamelor polipozice.

Un exemplu este sindromul Peutz-Jeghers, caracterizat prin prezența mai multor polipi benigni în intestinul subțire, implicarea altor porțiuni ale tractului gastrointestinal și a petelor de melanină pe buze și mucoasa bucală. Sindromul Peutz-Jeghers este o boală autozomal dominantă care are un grad ridicat de penetrabilitate. La acești pacienți, tumorile sunt hamartoame și sunt rareori maligne, ceea ce face ca managementul conservator să fie adecvat.

AFECȚIUNI GASTRICE MALIGNE

Adenocarcinomul gastric

Aproximativ 95% din cancerele de stomac sunt adenocarcinoame. La nivel mondial, adenocarcinomul gastric rămâne o cauză principală de deces prin cancer. Cu toate acestea, incidența sa generală a scăzut constant în ultimii 50 de ani. Există o variabilitate regională semnificativă. Deși frecvența adenocarcinomului din SUA și Europa rămâne relativ mică, aceasta este considerabil mai mare în Asia, în special în Japonia și China. Incidențe crescute există, de asemenea, în Rusia, Chile și Finlanda. Se consideră că factorii de mediu, în special alimentația, determină această discrepanță, astfel încât emigranții din aceste zone cu risc ridicat care se stabilesc în Statele Unite au o incidență mai mică a bolii.

Factorii de risc importanți pentru adenocarcinomul gastric includ infecția cu *H. pylori*, anemia pernicioasă, achlorhidria, polipii adenomatoși gastrici și gastrita cronică. Un istoric de leziuni caustice cauzate de ingestia de sodă caustică crește, de asemenea, riscul de degenerare malignă.

Clasificarea adenocarcinomului gastric

Cancerele gastrice sunt adesea clasificate în funcție de aspectul endoscopic: pot fi ulcerate, polipoide, schiroase sau extinse superficial. Dintre acestea, carcinoamele ulcerate sunt de departe cele mai frecvente. Chiar dacă există anumite diferențe de prognostic între anumite subtipuri, valoarea prognostică a acestui sistem de clasificare este limitată.

Există două tipuri histologice distincte de adenocarcinom gastric: intestinal și difuz. Ambele sunt asociate cu infecția cu *H. pylori*. Tipul intestinal este bine diferențiat și are un prognostic mai bun. Este mai frecvent în regiunile cu o incidență ridicată a bolii. De obicei, apare la pacienții mai în vârstă și se răspândește hematogen. Tipul difuz este slab diferențiat și prezintă celule în inel cu pecete caracteristice. Apare la pacienții mai tineri și are o asociere cu grupa de sânge A. Diseminează prin invazie limfatică și extensie locală.

Linita plastică este termenul utilizat pentru a descrie cancerele gastrice care infiltrează difuz poțiuni din peretele gastric sau stomacul în întregime. În această situație, stomacul poate avea aspectul unui un tub rigid. Pacienții cu această variantă de cancer gastric au un pronostic deosebit de rezervat.

Tablou clinic și evaluare

Manifestările clinice ale adenocarcinomului gastric depinde de stadiul său. Cancerele în stadii incipiente sunt, de obicei, asimptomatice. Drept urmare, acestea sunt adesea

nerecunoscute până în stadii mai avansate. În Japonia, aceste tipuri de cancer sunt diagnosticate precoce datorită unui protocol de screening endoscopic agresiv. Incidența scăzută a carcinomului gastric în Statele Unite face costul unui astfel de program să fie prohibitiv.

Boala avansată determină apariţia simptomelor. Pacienţii pot acuza durere vagă epigastrică, similară cu cea produsă de ulceraţiile gastrice. Acest sindrom dureros poate fi prezent pentru o perioadă îndelungată. Pierderea în greutate inexplicabilă este o altă manifestare precoce. Pe măsură ce boală progresează, pacienţii încep să prezinte simptome mai specifice, precum disfagie, hematemeză, melenă, greaţă sau vărsături. De asemenea, pacienţii pot prezenta anemie cu deficit de fier nou instalată sau scaune cu test guaiac pozitiv la hemoragii oculte.

Evaluarea iniţială a unui pacient cu suspiciune de carcinom gastric începe cu o anamneză detaliată şi examinare fizică. Se determină factorii de risc şi se stabileşte dacă pacientul prezintă astenie şi scădere ponderală neintenţionată. Examenul fizic trebuie să se axeze pe semnele de boală avansată. Un nodul limfatic supraclavicular stâng (nodulul lui Virchow) sau un nodul ombilical palpabil (semnul Sister Mary Joseph) indică diseminarea bolii. În plus, o formaţiune rectală palpabilă la tuşeul rectal (semnul Blumer) sau prezenţa ascitei sugerează diseminarea peritoneală. Toate aceste descoperiri sunt semne sugestive pentru boala extinsă. La examinarea abdominală, palparea unei formaţiuni tumorale epigastrice poate indica o neoplazie avansată local.

Diagnosticul şi stadializarea clinică ar trebui să urmeze recomandările oferite de National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Endoscopia digestivă superioară este esenţială pentru a descrie localizarea şi extensia bolii. În plus, sunt necesare biopsii multiple ale leziunii pentru a obţine un diagnostic histologic. Ecografia endoscopică ajută la determinarea profunzimii invaziei tumorale şi a prezenţei ganglionilor limfatici măriţi de volum, aspecte importante ale stadializării. Deoarece metastazarea în plămâni, ficat, ovare (tumora Krukenberg) şi alte organe poate fi prezentă, sunt necesare investigaţii imagistice pentru a exclude o astfel de diseminare. Radiografia toracică şi tomografia computerizată (CT) a abdomenului şi pelvisului sunt modalităţi importante de screening. Tomografia cu emisie de pozitron (PET) este utilă pentru detectarea bolii avansate şi trebuie luată în considerare în timpul stadializarii clinice. Majoritatea chirurgilor folosesc PET în mod selectiv, în special pentru pacienţii cu stadiu clinic avansat determinat prin invetigaţii diagnostice standard şi pentru pacienţii consideraţi cu risc înalt pentru intervenţia chirurgicală. Investigaţiile de laborator includ hemoleucograma, ionograma, creatinina şi teste ale funcţiei hepatice. Tranzitul baritat nu este necesar şi poate subdiagnostica unele tipuri de cancer gastric, în special subtipul cu extensie superficială.

Întrucât carcinomul gastric poate disemina intraabdominal, pot apărea metastaze la nivelul peritoneului şi epliponului. Aceste leziuni sunt dificil de identificat folosind CT convenţional. Drept urmare, laparoscopia este utilă în stadializare. În timpul acestei proceduri, explorarea abdominală ar trebui să identifice leziuni ale afectării peritoneale, hepatice sau omentale. Orice leziune suspectă este biopsiată, se practică lavaj peritoneal şi se determină extensia locală a tumorii. Prezenţa bolii metastatice sau lavajul pozitiv contraindică rezecţia curativă şi poate ajuta la evitarea unei laparotomii inutile. Ca şi în cazul examinării PET, majoritatea chirurgilor practică laparoscopia de stadializare în mod selectiv, pornind de la premiza că informaţiile obţinute astfel cu privire la clasificarea tumoră/nodul/metastază (TNM) au importanţă semnificativă doar la anumite categorii de pacienţi cu cancer gastric.

Tratament

Rezecţia chirurgicală radicală pentru vindecarea adenocarcinomului gastric este efectuată în cazul bolii localizate. Pentru leziunile distale, intervenţia electivă este gastrectomia subtotală radicală, care îndepărtează aproximativ 85% din stomac şi marele eplipon. Confirmarea anatomopatologică cu examen extemporaneu a porţiunii proximale a piesei rezecate este obligatorie pentru a verifica absenţa invaziei. Doar după o astfel de verificare, restabilirea continuităţii digestive este realizată cu ajutorul unei gastrojejuno-anastomoze Roux-en-Y sau a unei anastomoze Billroth II. Gastrectomia totală este necesară fie pentru leziuni distale întinse, fie pentru tumori proximale. Când sunt necesare pentru o rezecţie curativă, splenectomia, pancreatectomia distală şi/sau colectomia parţială pot fi, de asemenea, incluse într-o rezecţie în bloc.

Stabilirea gradului corespunzător de extensie al limfadenectomiei în momentul rezecţiei este controversată. Japonezii susţin limfadenectomia radicală, care include ganglionii limfatici dincolo de ganglionii perigastrici. În Statele Unite, majoritatea chirurgilor limitează limfadenectomia la ganglionii limfatici imediat adiacenţi tumorii şi la cei excizaţi cu ligatura vaselor perigastrice. Comparaţiile dintre cele două abordări din literatura japoneză indică o supravieţuire îmbunătăţită la acei pacienţi la care se îndepărtează radical ganglionii limfatici. Ţările occidentale nu au replicat aceste rezultate. De fapt, disecţiile mai extinse par să provoace o morbiditate mai mare fără un beneficiu pe supravieţuire. Diferenţele nu au fost încă reconciliate.

Sistemul de stadializare TMN este utilizat pentru stadializarea clinică preoperatorie pentru a ghida asistenţa preoperatorie, intervenţia chirurgicală şi îngrijirea pacienţilor care nu beneficiază de intervenţie chirurgicală, dar este utilizat şi postoperator pentru stadializarea patologică. Folosind informaţiile obţinute în urma examinării macroscopice şi microscopice a piesei rezecate, stadializarea patologică este cel mai bun predictor al supravieţuirii şi cel mai bun ghid pentru îngrijirea postoperatorie. Aceste aspecte facilitează o înţelegere a terapiilor neoadjuvante şi adjuvante care completează abordarea multidisciplinară în tratamentul cancerului gastric.

Chimioterapia pre- şi postoperatorie, cu sau fără radioterapie, ca adjuvant la o intervenţie chirurgicală are eficacitate demonstrată. În mod specific, chimioterapia preoperatorie cu sau fără radioterapie, este recomandată pentru leziunile rezectabile care, pe baza clasificării TNM, par a invada dincolo de lamina propria sau care asociază ganglioni pozitivi. Leziunile mai puţin invazive (adică cele care invadează doar submucoasa, aşa cum sunt determinate la ecografia endoscopică) pot fi excizate fără terapie neoadjuvantă. Chimioterapia postoperatorie cu sau fără radioterapie este utilizată pe scară mai largă şi este recomandată după rezecţia chirurgicală, cu excepţia puţinelor cazuri în care tumora invadează doar mucoasa. Agenţii chimioterapici care sunt în prezent utilizaţi includ Fluorouracil, Docetaxel, Oxaliplatin, Leucovorin, Epirubicin, Cisplatin şi Capecitabina.

După cum a fost menţionat anterior, cele mai bune rate de vindecare provin din Japonia, unde există un procent ridicat al tipului cancer gastric cu extensie superficială. Chiar şi cu acest tip de tumoră, rata de supravieţuire la 5 ani este <50%. În majoritatea studiilor din ţările cu populaţie vorbitoare de limba engleză, rezecţia curativă este asociată cu o rată de supravieţuire la 5 ani <10%. Diagnosticul precoce este esenţial, aşa cum se reflectă în studiile pe pacienţi la care s-a descoperit incidental un carcinom gastric în timpul intervenţiei chirurgicale pe stomac pentru presupusa boala benignă; în aceste cazuri, ratele de supravieţuire de 5 ani se apropie de 75% la pacienţii fără boală metastatică. Chimioterapia şi/sau radioterapia sunt frecvent utilizate. Rezecţiile paliative trebuie limitate la derivaţii pentru formaţiunile obstructive sau la controlul sângerării. Alte proceduri paliative sunt plasarea endoscopică a unui stent şi terapia cu laser. Chimioterapia şi radioterapia oferă puţin ajutor în aceste cazuri complicate. Dacă boala a fost substadializată şi intervenţia chirurgicală relevă metastaze neaşteptate, rezecţia paliativă este opţională. Terapia paliativă ar trebui să se axeze pe calitatea vieţii.

Limfom gastric

Stomacul reprezintă principala localizare pentru aproape două treimi din toate limfoamele gastrointestinale. Pacienţii cu limfom gastric sunt mai în vârstă, iar tipul de limfom predominant este cel non-Hodgkin. Pacienţii prezintă, de obicei, simptome similare celor observate în adenocarcinomul gastric: dureri în etajul abdominal superior, scădere ponderală inexplicabilă, oboseală şi sângerare. Endoscopia cu biopsie tisulară stabileşte diagnosticul. Uneori, însă, prezenţa limfomului este descoperită doar în momentul explorării chirurgicale. Ulterior, trebuie realizată stadializarea limfomului prin efectuarea unei radiografii toracice, a unui CT abdominal şi a biopsiei de măduvă osoasă.

Tratamentul limfomului gastric primar este oarecum controversat. Majoritatea specialiştilor pledează pentru chimioterapie, invocând rate mari de supravieţuire la 5 ani în bolile din stadiul incipient. Cu toate acestea, un astfel de tratament prezintă riscul de a provoca perforaţie gastrică sau hemoragie, necesitând o intervenţie chirurgicală. Reprezentând o opinie distinct minoritară, alţi specialişti consideră că rezecţia chirurgicală a ţesutului gastric afectat este o opţiune mai bună. Un astfel de tratament poate fi urmat de chimioterapie sau radioterapie. Când leziunea este limitată la stomac, supravieţuirea la 5 ani după rezecţie se poate apropia de 75%.

Tumori stromale gastrointestinale

Cunoscute anterior ca leiomioame şi leiomiosarcoame, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sunt mase celulare submucoase ale tractului gastrointestinal, cu originea într-o varietate de tipuri de celule. Stomacul este cea mai frecventă localizare pentru aceste tumori. GIST-urile se pot comporta ca tumori benigne sau maligne. Dacă nu este prezentă o invazie directă, diferenţierea dintre cele două este dificilă, dacă nu imposibilă. Dacă invazia directă este absentă, mulţi anatomopatologi preferă să stadializeze aceste tumori în funcţie de riscul lor relativ de evoluţie agresivă (malignă) ulterioară. Dimensiunile mari ale tumorii (>6 cm) şi necroza tumorală sugerează probabilitatea unui comportament malign. Constatarea a peste 10 mitoze la 50 de câmpuri microscopice de mare putere este o dovadă a malignităţii.

Manifestările clinice ale GIST sunt similare cu cea a altor tumori gastrice. Mulţi pacienţi sunt asimptomatici. Pot apărea dureri abdominale nespecifice. Alte simptome pot fi sângerarea şi obstrucţia. Unii pacienţi prezintă o masă tumorală abdominală. Evaluarea implică, de obicei, endoscopia digestivă superioară, ceea ce relevă o masă tumorală submucoasă. Ulcerarea centrală poate fi prezentă. Biopsia este, de obicei, nondiagnostică. Ecografia endoscopică poate fi utilă. CT abdominal determină dimensiunea tumorii, prezenţa invaziei şi evidenţiază eventualele metastaze. Ficatul este cel mai frecvent loc pentru metastazare. Invazia ganglionilor limfatici este rară.

Tratamentul GIST gastric implică excizie locală. O marjă de 2–3 cm ar trebui inclusă în piesa de rezecţie a tumorilor mari, dar marginile de rezecţie negative sunt necesare doar pentru leziunile de dimensiuni mici. Pentru tumorile care manifestă un comportament malign, chimioterapia utilizând imatinib mesilat a fost eficientă. Unele tumori mari, invazive, pot fi convertite la un stadiu mai puţin avansat cu imatinib preoperator. Testele genetice pentru stabilirea mutaţiei c-KIT şi PDGFRA (receptorul alfa al factorului de creştere derivat din trombocite) favorizează determinarea eficacităţii relative a imatinibului.

AFECŢIUNI DUODENALE BENIGNE

Ulcerul duodenal necomplicat

În Statele Unite, ulcerul duodenal reprezintă majoritatea BUP. De obicei, acesta apare la nivelul bulbului duodenal. *H. pylori*, AINS şi tutunul sunt factori de risc importanţi. Foarte important este faptul că ulcerul duodenal rareori se transformă malign, ceea ce face că urmărirea şi tratamentul său să fie diferite faţă de cele ale ulcerului gastric. Schimbări importante în înţelegerea şi tratamentul acestei afecţiuni au avut loc odată cu identificarea *H. pylori* ca agent ulcerogen şi cu dezvoltarea medicamentelor eficiente de suprimare a acidităţii gastrice.

Tablou clinic și evaluare

Prezentarea clinică a pacientului cu ulcer duodenal necomplicat poate fi similară cu cea a pacientului cu ulcer gastric necomplicat. Pacienţii acuză adesea durere abdominală epigastrică cu caracter de arsură, care iradiază în spate, în special în cazul ulcerelor localizate la nivelul feței posterioare a bulbului duodenal. Spre deosebire de ulcerul gastric necomplicat, durerea este de obicei mai intensă în perioadele de post alimentar, apare la 1–3 ore după ingestia alimentelor şi trezeşte pacienţii din somn. Utilizarea de antiacide care nu necesită reţetă sau mesele ameliorează durerea şi, prin urmare, poate fi remarcată creşterea recentă în greutate.

Anamneza detaliată şi examinarea fizică rămân componente importante ale evaluării iniţiale a pacientului suspectat de ulcer duodenal necomplicat. Pe lângă caracterizarea naturii durerii, sunt evidenţiaţi şi factorii de risc. Aceştia includ istoricul de BUP, antecedente de infecţie cu *H. pylori*, ingestie de AINS sau consum de tutun. Examenul fizic se concentrează asupra abdomenului. Poate fi prezentă sensibilitate epigastrică uşoară la palpare. Paloarea, hipotensiunea ortostatică şi scaunele cu test guaiac pozitiv sunt semne ale pierderii oculte de sânge.

Investigaţii diagnostice actuale

Astăzi, diagnosticul de ulcer duodenal necomplicat este adesea empiric. La pacientul cu semne şi simptome tipice, se efectuează teste neinvazive pentru evidenţierea prezenţei infecţiei cu *H. pylori*. Există teste serologice atât cantitative cât şi calitative pe bază de anticorpi. Aceste teste au avantajul costurilor reduse şi al disponibilităţii largi. Precizia lor depinde însă de probabilitatea infecţiei. În ţările dezvoltate, acestea sunt deosebit de utile pentru identificarea infecţiei cu *H. pylori* activă la pacienţii mai tineri, din cauza incidenţei sale scăzute. Prezenţa anticorpilor la persoanele mai în vârstă este totuşi un indicator mai puţin fiabil al bolii active, deoarece aceştia pot persista ani de zile după eradicarea cu succes a infecţiei.

Alte investigaţii diagnostice neinvazive utile sunt testele la uree. Acestea identifică prezenţa infecţiei cu *H. pylori* prin detectarea indirectă a activităţii ureazei organismului. Ureaza hidrolizează ureea în amoniac şi dioxid de carbon. Creşterea dioxidului de carbon este detectată fie în sânge, fie în respiraţia pacientului. IPP şi compuşii cu bismut trebuie opriţi cu câteva săptămâni înaintea testării pentru a preveni rezultatele fals-negative. Principalul avantaj al testelor la uree este faptul că identifică numai boala activă. De asemenea, sunt utile în documentarea eradicării cu succes a bacteriei.

Un alt test neinvaziv este testul antigenului din fecale, care identifică prezenţa *H. pylori* folosind anticorpi. La fel ca testele la uree, este pozitiv doar în timpul unei infecţii active. Din nou, trebuie avut grijă atunci când se interpretează rezultatele la pacienţii cu tratament cu IPP şi compuşi cu bismut. Este util în verificarea eradicării bacteriei după tratament.

Endoscopia digestivă superioară reprezintă investgaţia diagnostică de elecţie şi trebuie utilizată la pacienţii cu simptome caracteristice. În astfel de cazuri, endoscopia permite vizualizarea şi caracterizarea directă a ulceraţiei. În plus, poate identifica şi o boală concomitentă sau poate sugera un diagnostic alternativ. În cele din urmă, permite obţinerea biopsiilor. Rareori, biopsiile sunt prelevate dintr-o tumoră asociată cu ulceraţie duodenală. Tipic, ţesutul gastric este obţinut pentru a verifica prezenţa *H. pylori*. Deoarece în cazul ulcerului duodenal această infecţie este, de obicei, limitată la stomacul distal, aceste probe biopsice trebuie prelevate din antrul gastric. Atât cultivarea ţesuturilor, cât şi evaluarea histologică pot detecta organismul. Aceste metode sunt, însă, consumatoare de timp şi costisitoare. O metodă alternativă este testul rapid la uree. Un fragment tisular de biopsie (de obicei antral) este plasat pe un indicator sensibil la pH care conţine o cantitate mare de uree. În prezenţa *H. pylori*, ureaza produce amoniac şi dioxid de carbon, modificând pH-ul mediului şi determinând o schimbare de culoare (testul organismului *Corynebacterium*-like). Ca şi testele neinvazive, testul la uree este pozitiv doar în timpul infecţiei active. Întrucât aceste teste sunt ieftine şi rapide, au devenit un mijloc răspândit de depistare a prezenţei *H. pylori* după endoscopia de rutină. În cele din urmă, sunt utile şi în verificarea eradicării complete a infecţiei după terapia adecvată.

Tratament

Tratamentul ulcerului duodenal necomplicat este nonchirurgical şi are ca scop vindecarea ulcerului şi prevenirea recidivei. În acest sens, agenţii ulcerogeni, precum fumatul şi AINS (inclusiv aspirina) se întrerup şi se instituie terapia de suprimare a acidităţii gastrice. Eradicarea infecţiei cu *H. pylori* este obligatorie. Din păcate, această bacterie este rezistentă, iar rezistenţa sa la antibiotice a crescut.

Regimurile terapeutice combină terapia cu antibiotice împreună cu medicamente pentru scăderea acidităţii gastrice (IPP sau antagonişti ai receptorului H_2). Ghidurile actuale recomandă tratamentul timp de 14 zile. Tratamentul de primă linie include tratamentul fără bismut sau terapia tradiţională cvadruplă cu bismut. Terapia triplă bazată pe Claritromicină este limitată acum la zonele în care în care este cunoscută rezistenţa scăzută la Claritromicină. Tratamentul de linia a doua include tripla terapie pe bază de Levofloxacină. Tratamentul de linia a treia se concentrează pe profilul de rezistenţă la antibiotice al *H. pylori*. Din cauza rezistenţei la antibiotice, pacienţii ar trebui să fie supuşi unei anumite forme de testare pentru prezenţa *H. pylori* după tratament. Eradicarea *H. pylori* duce la vindecarea mai rapidă a ulcerelor duodenale, la remiterea gastritei şi la rate mai reduse de recurenţă, atât pentru ulcerul duodenal, cât şi pentru ulcerul gastric.

Terapia de suprimare a acidităţii gastrice continuă până când ulcerul se vindecă. Dacă etiologia ulcerului este certă, IPP sau antagonişti ai receptorului H_2 sunt opriţi după un interval de timp relativ scurt. Dacă etiologia ulcerului este neclară, tratamentul trebuie să continue până când este determinată şi tratată cauza.

Boala ulcerativă peptică complicată

BUP complicată are patru manifestări principale: perforaţia, hemoragia, stenoza gastrică şi malignizarea. Ca urmare, prezentarea, evaluarea şi tratamentul iniţial al ulcerului duodenal complicat şi a ulcerului gastric complicat ale sunt similare. Diferenţele de îngrijire pot apărea în momentul intervenţiei chirurgicale.

Tablou clinic şi evaluare

Tipul complicaţiei determină prezentarea şi evaluarea clinică. Pacienţii cu ulcere perforate prezintă durere epigastrică severă cu debut acut. Adesea, ei sunt capabili să precizeze ora exactă la care au început simptomele. Examenul fizic evidenţiază, de obicei, tahicardie şi abdomen de lemn (abdomen chirurgical), rezultat al peritonitei chimice difuze. Ocazional însă, se poate dezvolta o peritonită localizată pe măsură ce acidul gastric se scurge în spaţiul paracolic drept. În astfel de cazuri, pacientul prezintă sensibilitate la decompresie localizată în cadranul inferior drept, foarte similară cu cea observată în apendicita acută. Evaluarea trebuie să includă o radiografie toracică în ortostatism. Dovada aerului liber intraperitoneal (pneumoperitoneul) care contureazā diafragmul sau ficatul este diagnostică pentru perforaţia unui viscer intra-abdominal (Figura 13-5). De asemenea, trebuie recoltată hemoleucograma şi analizele de biochimie sanguină de bază.

Un pacient cu ulcer hemoragic va prezenta hematemeză, melenă sau rectoragii. Poate apărea o sângerare masivă, iar unii pacienţi pot prezenta semne de şoc precoce sau tardiv. Examenul fizic poate evidenţia hipotensiune arterială, tahicardie, paloare, modificări ale statusului mental şi sângerare activă. În astfel de cazuri, se instituie imediat resuscitarea volemică prin administrarea de soluţii cristaloide perfuzabile său sânge intregral. Evaluarea oricărei hemoragii gastrointestinale ar trebui să se axeze pe localizarea sângerării. Se montează o sondă nazogastrică şi se efectuează lavaj gastric. Prezenţa sângelui sugerează o sursă de sângerare gastrointestinală superioară. Endoscopia confirmă cu precizie sursa şi locul sângerării. În plus, permite evaluarea ulcerului şi

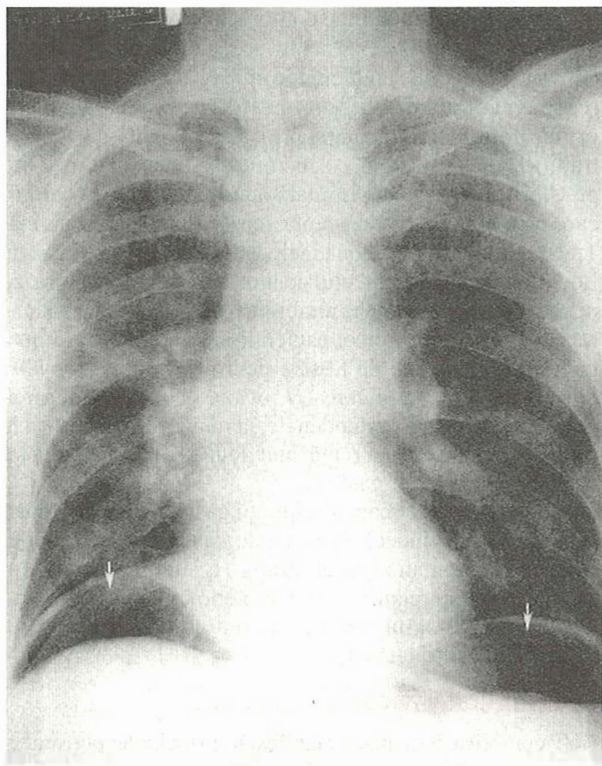


Figura 13-5. Radiografia de torace în poziție verticală și incidență antero-posterioară, evidențiază frecvent aer în spațiul subdiafragmatic (*săgețile albe*) la pacienții cu ulcer gastric perforat.

prezența *H. pylori*. Pacienții cu ulcerații hemoragice trebuie să aibă determinări în dinamică ale hemoleucogramei și ale hematocritului, dar și ale tabloului complet al coagulării. De asemenea, trebuie determinat grupul sanguin, RH-ul și testul de compatibilitate sanguină.

Pacienții cu obstrucție în evacuarea gastrică rezultată în urma cicatrizării leziunilor ulceroase cronice vor descrie incapacitatea de a tolera aportul oral. În special, aceștia vor descrie vărsăturile alimentare la scurt timp după ingestie, la fel ca sugarii cu stenoză pilorică (vezi Capitolul 3, Chirurgie pediatrică în: Lawrence PF, Bell RM, Dayton MT, și colab, ed. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a.). Istoricul de scădere ponderală este frecvent întâlnit. Acești pacienți întârzie adesea să solicite asistență medicală. Drept urmare, acești pacienți prezintă diferite grade de deshidratare. Examinarea fizică poate releva distensia abdomenului superior, scăderea turgorului cutanat, mucoase deshidratate sau unde peristaltice epigastrice. Evaluarea ar trebui să se axeze pe determinarea tulburărilor metabolice. Nivelurile electroliților și creatinina sunt informative. Adesea, acești pacienți dezvoltă o alcaloză metabolică hipokalemică, hipocloremică. În cazuri grave, vor prezenta acidurie paradoxală, deoarece tubii renali distali sacrifică ioni de hidrogen pentru ionii de potasiu (vezi Capitolul 3, secțiunea despre lichide și electroliți).

În cele din urmă, pacienții cu ulcerații refractare la tratament vor avea simptome ale bolii persistente după o terapie medicamentoasă adecvată. Adesea, acești indivizi sunt supuși mai multor tratamente pentru ulcerații, fără ameliorare sau vindecare. În plus, aceștia pot dezvolta recidiva bolii după o terapie inițială aparent încununată de succes. Din fericire, astfel de pacienți sunt mai puțin frecvenți. Examenul fizic la acești pacienți evidențiează manifestările observate în BUP necomplicată. Caracterul refractar trebuie să avertizeze clinicianul cu privire la posibilitatea existenței unor cauze mai rare de ulcerație (vezi secțiunea privind sindromul Zollinger-Ellison).

Tratament

Tratamentul BUP complicate implică, de obicei, o fază inițială de stabilizare. În această perioadă, pacientul este resuscitat și se instituie terapii conservatoare. În funcție de complicația apărută și de răspunsul la tratament, această fază poate fi definitivă. În caz contrar, pacientul va necesita intervenție chirurgicală. În momentul intervenției chirurgicale, două obiective sunt esențiale: (1) tratamentul complicației și (2) efectuarea unui procedeu antisecretor definitiv pentru a reduce la minimumriscul de recidivă al ulcerului (discutată în secțiunea despre boala refractară).

Perforația

Un ulcer perforat este o urgență chirurgicală. Pacienții sunt pregătiți pentru intervenția chirurgicală prin resuscitare volemică și evacuarea stomacului prin montarea unei sonde nazogastrice. În momentul explorării chirurgicale, se caută locul perforației. De obicei, este vorba de un ulcer situat la nivelul peretelui anterior al bulbului duodenal. Din cauza IPP-urilor puternice și a succesului în tratarea *H. pylori*, tratamentul chirurgical al unei perforații implică mai rar efectuarea unei operații definitive de reducere a acidității gastrice. Mai frecvent, se practică sutura ulcerului cu omentoplastie (Graham patch), urmată de un tratament intensiv cu IPP și antibiotice pentru eradicarea *H. pylori*. Au fost descrise atât intervenții chirurgicale deschise, cât și laparoscopice de reparare a ulcerelor duodenale simple perforate.

Ulcerele duodenale perforate complexe pot reprezenta o provocare terapeutică. Ulcerele mari, friabile sunt dificil de închis. În astfel de circumstanțe, este necesară o procedură mai extinsă. Acestea se concentrează pe acoperirea perforației sau excluderea acesteia din circuitul gastrointestinal. Drenajul adecvat al regiunii duodenale este esențial.

În cazuri rare, pacienții cu ulcer perforat pot fi tratați nonchirurgical. De obicei, pacientul este un individ vârstnic stabil din punct de vedere clinic, cu multiple tare medicale, care se prezintă relativ târziu (12 sau mai multe ore) după debutul simptomatologiei. Din cauza riscului operator ridicat, acești pacienți sunt tratați cu decompresie gastrică prin montarea unei sonde nazogastrice, resuscitare volemică, oprirea alimentației orale, examinarea în dinamică a abdomenului și efectuarea în dinamică a testelor de laborator. Dacă perforația s-a închis, simptomatologia se ameliorează și se evită intervenția chirurgicală. Deteriorarea clinică impune adesea intervenția chirurgicală.

Hemoragia

La pacienții cu hemoragie gastrointestinală superioară, este necesar să se asigure stabilizarea inițială a pacientului care implică montarea a cel puțin două linii venoase cu debit mare și resuscitare volemică, conform ghidurilor Advanced Trauma Life Support. Decompresia gastrică prin montarea unei sonde nazogastrice, terapia IPP în doze mari și corectarea tulburărilor de coagulare sunt, de asemenea, intervenții importante.

Hemoragia este tratată inițial prin endoscopie digestivă superioară. Opțiunile includ electrocauterizare sau terapie prin injectare. Folosind astfel de tehnici, majoritatea cazurilor

de sângerare sunt tratate cu succes. Semnele endoscopice sugestive pentru un risc crescut de resângerare sunt hemoragia activă la momentul endoscopiei, un vas vizibil în craterul ulcerului şi cheag proaspăt pe suprafaţa ulcerului. În cazul resângerării, pacienţii pot beneficia de repetarea endoscopiei digestive superioare. Angiografia şi embolizarea selectivă sunt opţiuni la pacienţii care prezintă un risc operator foarte mare.

Sângerarea refractară necesită intervenţie chirurgicală. În general, un necesar de transfuzie de şase sau mai multe unităţi de sânge în primele 12 ore este o indicaţie pentru intervenţia chirurgicală. Pacienţii vârstnici sau cei care sunt instabili hemodinamic pot necesita terapie chirurgicală mai devreme decât cei mai tineri şi mai stabili. Terapia chirurgicală constă, de obicei, în ligaturarea arterei care sângerează. În cazul ulcerului duodenal posterior, este necesară duodenotomia cu sutură în trei puncte în U a patului ulcerului. Într-un ulcer gastric de tip IV, ligatura arterei gastrice stângi poate fi necesară.

Stenoza gastrică

La pacienţii cu stenoza gastrică, stomacul este decomprimat prin montarea unei sonde nazogastrice timp de 5 sau 6 zile sau până când acesta revine la o dimensiune aproape normală. În acest timp, pacientul nu primeşte alimentaţie orală şi se administrează soluţii intravenoase pentru asigurarea nutriţiei şi hidratării. Pentru resuscitarea iniţială trebuie să se administreze ser fiziologic pentru a corecta alcaloza hipocloremică şi nutriţie parenterală totală pentru a trata malnutriţia. Electroliţii trebuie monitorizaţi atent.

Majoritatea cazurilor de stenoză gastrică necesită intervenţie chirurgicală din cauza cicatrizării vicioase din jurul ulcerului. Astfel de intervenţii presupun fie îndepărtarea obstrucţiei, fie bypass-ul acesteia, de obicei prin antrectomie şi reconstrucţie digestivă adecvată. Dacă aceste tehnici nu sunt posibile, realizarea unei derivaţii gastroenterice permite drenarea stomacului. O procedură de reducere a acidităţii gastrice este, de asemenea, necesară.

În unele cazuri, stenoza gastrică se dezvoltă mai degrabă din cauza edemului mucoasei, decât a ţesutului fibros. Decompresia gastrică prin menţinerea unei sonde nazogastrice pentru o perioadă mai lungă de timp favorizează scăderea edemului şi permite rezolvarea obstrucţiei. Cu toate acestea, endoscopia este necesară pentru a evidenţia extensia ţesutului cicatricial, pentru a biopsia orice leziuni suspecte şi pentru a diagnostica infecţia cu *H. pylori*. Ocazional, un astfel de management evită necesitatea intervenţiei chirurgicale.

Boala refractară

Pacienţii cu ulcer care nu răspund la tratamentul medical convenţional au boală refractară. Aceştia necesită intervenţie chirurgicală pentru a reduce secreţia acidă gastrică. Chirurgul poate realiza acest lucru prin întreruperea căii nervoase vagale cu sau fără îndepărtarea celulelor producătoare de gastrină din antrul gastric.

Cea mai simplă abordare este reprezentată de realizarea unei vagotomii tronculare. În această procedură, toate trunchiurile vagale de la sau deasupra hiatusului esofagian al diafragmei sunt complet secţionate. Prin urmare, întreaga masă celulară parietală este denervată. Din păcate, vagotomia tronculară denervează şi pompa antrală, mecanismul sfincterului piloric şi majoritatea viscerelor abdominale. Aceasta denervare are ca rezultat perturbarea motilităţii gastrice, necesitând o procedură de drenare gastrică care să faciliteze evacuarea

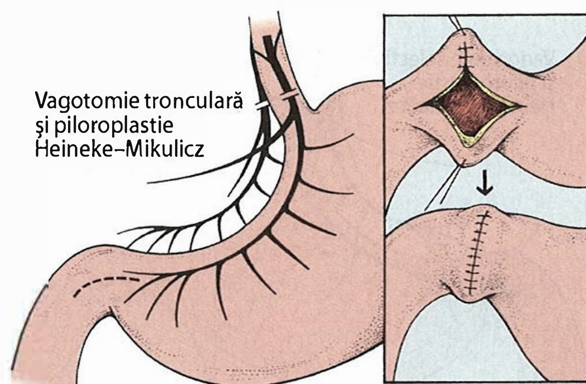


Figura 13-6. În caz de vagotomie tronculară, se practică şi piloroplastie pentru a permite evacuarea conţinutului gastric. Piloroplastia este cea mai frecventă procedură complementară practicată.

gastrică. În caz contrar, apare dilatarea antrală gastrică care stimulează astfel eliberarea de gastrină. Cea mai frecventă tehnică chirurgicală complementară de drenaj gastric este piloroplastia, în care pilorul este incizat pe orizontală şi apoi închis vertical (Figura 13-6). Dacă piloroplastia nu este posibilă, gastroenterostomia este o alternativă. Mulţi chirurgi practică şi gastrectomie distală (antrectomie) asociată vagotomiei tronculare (Figura 13-7). Antrectomia măreşte efectul vagotomiei prin eliminarea celei mai mari părţi a celulelor producătoare de gastrină (celule G). O astfel de intervenţie abordează atât faza cefalică, cât şi faza gastrică de

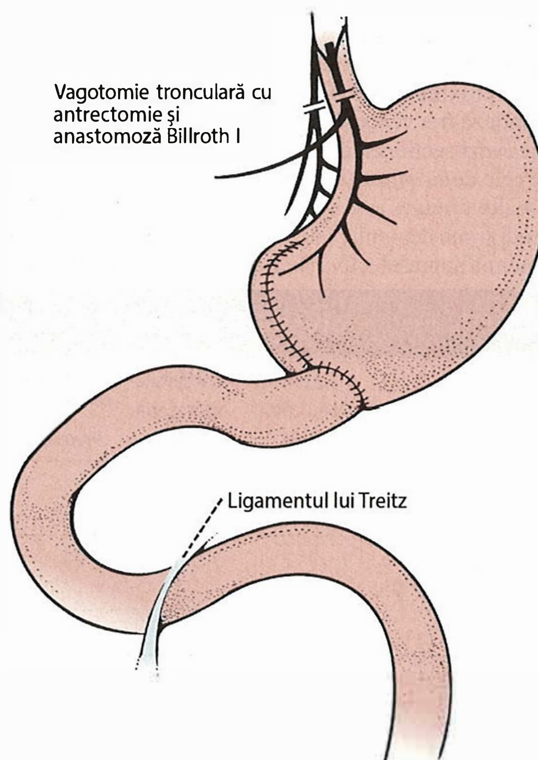


Figura 13-7. Antrectomia presupune rezecţia porţiunii distale a stomacului, în care este produsă gastrina. În plus, se rezecă pilorul şi astfel se permite evacuarea gastrică post-vagotomie. Reconstrucţia Billroth I constă în anastomozarea duodenului în continuitate cu stomacul.

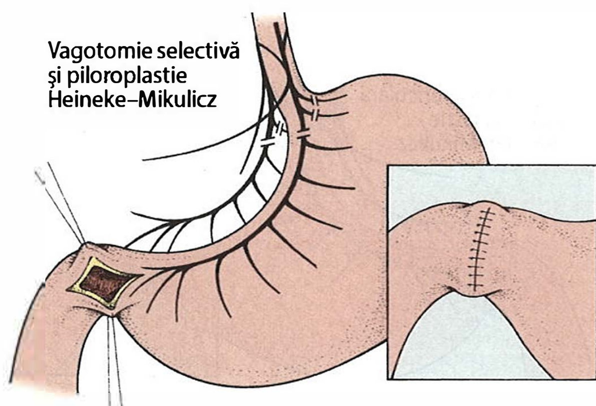


Figura 13-8. **Întrucât vagotomia selectivă denervează pilorul, se practică piloroplastia pentru a permite evacuarea gastrică.**

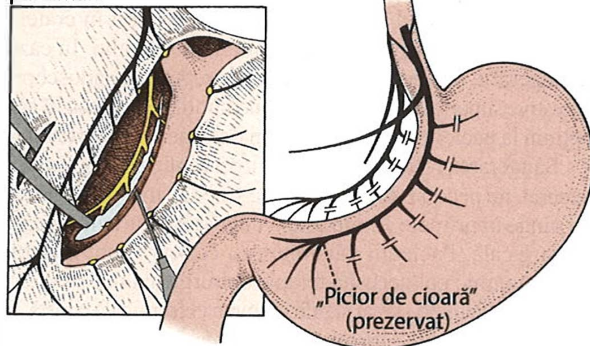


Figura 13-9. **Vagotomia selectivă proximală (vagotomia supraselectivă) denervează celulele parietale care produc acid clorhidric fără a afecta pompa antrală sau funcția pilorului.**

stimulare a secreției acidului gastric. Vagotomia tronculară cu antrectomie este asociată cu o rată de recurență mai mică decât vagotomia truncală cu piloroplastie.

Vagotomia selectivă asigură denervarea totală a stomacului, începând superior de pilierii diafragmatici și până la pilor, inclusiv (Figura 13-8). Această tehnică nu afectează inervația parasimpatică a viscerelor abdominale. Cu toate acestea, ca și vagotomia tronculară, vagotomia selectivă denervează și pompa antrală și pilorul, necesitând astfel și asocierea unei proceduri de drenaj gastric. Majoritatea chirurgilor utilizează piloroplastia. Cei care preferă vagotomia selectivă susțin că aceasta denervează mai complet stomacul în comparație cu vagotomia tronculară. De asemenea, avantajul acestei tehnici este acela că inervația parasimpatică a altor organe abdominale (ficat, vezică biliară, pancreas, intestinul subțire și colon proximal) este cruțată. În cele din urmă, susținătorii evidențiază frecvența similară a sindroamelor postgastrectomie (vezi secțiunea despre sindroame postgastrectomie) între cele două forme de vagotomie.

O altă opțiune este vagotomia gastrică proximală, cunoscută și sub denumirea de vagotomia celulor parietale sau vagotomia supraselectivă (Figura 13-9). În această tehnică, nervul vag este identificat de-a lungul curburii mai mici a stomacului. Ramurile care inervează masa celulelor parietale sunt apoi secționate individual. În apropierea nivelului antrumului, nervii care formează „piciorul de cioară" se păstrează. Această manevră menține inervarea și funcționarea normală a pompei antrale și a mecanismelor sfincterului piloric, evitând necesitatea unei proceduri de drenaj gastric. Pacienții cu stenoză gastrică cauzată de BUP nu sunt candidați pentru această tehnică chirurgicală. Vagotomia supraselectivă are cea mai mică incidență a sindroamelor postgastrectomie. Rata de recurență a ulcerului este de 10% - 15%, dar ratele de morbiditate și mortalitate sunt relativ mici. Pacienții cu recurența ulcerului după vagotomia supraselectivă răspund la terapia cu medicamente antisecretorii.

Alegerea procedurii de efectuat la un pacient individual este multifactorială: vârsta pacientului, probabilitatea recurenței ulcerului, severitatea simptomelor, sexul și greutatea pacientului joacă un rol. Procedurile care au cea mai mare rată de vindecare (adică vagotomia tronculară și antrectomia) au, de asemenea, cea mai mare incidență a efectelor secundare postgastrectomie, precum sindromul de dumping (Tabelul 13-1).

TABELUL 13-1. Procentul de recidivă și mortalitate operatorie

	Rata de recidivă (%)	Mortalitate operatorie (%)	Dumping		Sindrom de ansă aferentă	Sindrom de ansă oarbă	Gastrită alcalină de reflux	Sechele metabolice
			Precoce	Tardiv				Tardive
Vagotomie/ piloroplastie	5–10	1–2	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomie/ antrectomie Billroth I	1–2	1–4	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomie/	1–3	1–4	3+	3+	2+	2+	2+	2+
Antrectomie Billroth II	5–10	1–2	2+	2+	0	0	0	1+
Vagotomie selectivă	10–15	1	0	0	0	0	0	0
Vagotomie proximală gastrică	0	2–5	3+	2+	0	0	0	2+
Gastrectomie totală								

Datele reprezintă valori medii preluate din studii pe loturi mari de pacienți din literatura de specialitate. Incidența relativă a sindroamelor postgastrectomie este exprimată pe o scară de la 0 la 4+, unde 0 indică absența relativă a simptomelor, iar 4+ indică simptomatologie frecventă, intensă.

De asemenea, procedurile cu cea mai mică rată de vindecare au cea mai mică incidenţă a efectelor secundare. Prin urmare, responsabilitatea chirurgului este de a selecta pentru fiecare pacient procedura care pare a fi cea mai eficientă în tratarea diatezei ulceroase şi care se asociază cu un risc minim de reacţii adverse. Pacienţii cu anumite caracteristici prezintă un risc ridicat de complicaţii postgastrectomie; femeile tinere şi slabe sunt deosebit de vulnerabile. La aceşti pacienţi, poate fi avantajoasă evitarea efectuării vagotomiei tronculare, în special în condiţiile în care este disponibilă practicarea vagotomiei supraselective, care este o alternativă excelentă.

Polipii duodenali

Polipii duodenali apar, de obicei, ca parte a unei patologii familiale moştenite, precum sindromul autozomal dominant de polipoză adenomatoasă familială (PAF). Pacienţii cu PAF dezvoltă multipli polipi adenomatoşi la nivelul colonului şi la nivel gastroduodenal. Din cauza posibilităţii de degenerare malignă a acestor polipi, este necesară o monitorizare atentă. Majoritatea pacienţilor necesită îndepărtarea profilactică precoce a colonului. Toţi pacienţii au nevoie de supraveghere endoscopică de rutină a stomacului şi a duodenului, cu îndepărtarea oricărui polip. Prezenţa cancerului sau a adenomului vilos într-un polip duodenal impune excizie chirurgicală. O altă afecţiune importantă este sindromul Peutz-Jeghers (vezi secţiunea despre Polipii gastrici).

AFECŢIUNI DUODENALE MALIGNE

Sindromul Zollinger-Ellison

Deşi este foarte rar, sindromul Zollinger-Ellison este poate cea mai cunoscută afecţiune tumorală endocrină. Aceasta este consecinţa directă a unui neoplasm (gastrinom) producător de gastrină. Hipergastrinemia rezultată stimulează aproape la maxim masa celulară parietală gastrică. Secreţia constantă de HCl duce la manifestările clinice caracteristice ale sindromului. Peste două treimi dintre aceste tumori sunt localizate în triunghiul gastrinomului, un triunghi anatomic ale cărui vârfuri sunt marcate de joncţiunea canalului cistic cu canalul biliar comun, de joncţiunea dintre cea de-a doua şi a treia porţiune a duodenului şi de colul pancreasului.

Gastrinoamele pot apărea sporadic sau ca parte a unui sindrom familial moştenit. Există o asociere importantă cu sindromul neoplaziei multiple endocrine de tip 1 (MEN-1). Tabloul său clinic include adenomele hipofizare, hiperparatiroidismul şi tumorile cu celule insulare pancreatice (dintre care cele mai frecvente sunt gastrinoamele). Aproximativ 60% din toate gastrinoamele sunt maligne. Din păcate, aproximativ jumătate dintre pacienţii cu varianta malignă a bolii decedează în 5 ani de la diagnostic. Cu toate acestea, din cauza modelului său de creştere lentă, supravieţuirea pe termen lung, de până la 15 ani, poate fi întâlnită.

Tablou clinic şi evaluare

Pentru a identifica pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison este necesar un grad ridicat de suspiciune. Adesea, manifestările clinice neobişnuite sugerează diagnosticul. O astfel de manifestare este pacientul care acuză simptome asemănătoare ulcerului, cu diaree cronică sau severă concomitentă. În astfel de cazuri, aceşti pacienţi vor avea ulcere duodenale multiple sau ulceraţii în localizări atipice (jejun sau ileon). În cele din urmă, pacienţii pot relata un istoric personal sau familial de BUP refractară sau de boală endocrină.

Evaluarea începe cu o anamneză detaliată şi o examinare fizică axată pe stabilirea prezenţei oricăreia dintre asociaţiile menţionate mai sus. În special, este solicitat un istoric personal sau familial al bolilor caracteristice MEN-1. Diagnosticul se bazează pe stabilirea prezenţei hipergastrinemiei cu hipersecreţie acidă gastrică. Prin urmare, este necesară determinarea nivelului seric de gastrină în post alimentar. Pacientul trebuie să întrerupă orice tratament cu IPP cu cel puţin o săptămână înainte de recoltare. Utilizarea IPP creşte nivelul de gastrină. Prezenţa nivelurilor crescute de gastrină peste 1.000 pg/mL este diagnostică. Valorile anormale <1.000 pg/mL impun teste suplimentare pentru confirmare. Investigaţia de elecţie este testul de stimulare la secretină. Pe lângă faptul că este sigur, are o specificitate şi o sensibilitate ridicate. Nivelurile serice de gastrină à jeun sunt determinate prin recoltare la 2, 5, 10, 15, 30, 45 şi 60 de minute după perfuzia intravenoasă de secretină. Pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison prezintă o creştere a valorii iniţiale a gastrinei ≥200 pg/mL. O valoare a pH-ului gastric de 2,5 sau mai mică, confirmă hipersecreţia acidă.

Odată diagnosticat, evaluarea ulterioară a sindromului Zollinger-Ellison ar trebui să se axeze pe localizarea tumorii şi stadializarea clinică. Modalităţile imagistice de diagnostic includ CT, imagistica prin rezonanţă magnetică şi ultrasonografie. Scintigrafia receptorului de somatostatină şi ecografia endoscopică sunt, de asemenea, utilizate. Aceste neoplasme sunt adesea destul de mici şi, ca urmare, localizarea lor preoperatorie poate fi destul de dificilă. Identificarea localizării tumorii este utilă, deoarece ajută la planificarea intervenţiei chirurgicale. Metastazarea apare cel mai frecvent la nivelul ficatului.

În cele din urmă, toţi pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison nou diagnosticat ar trebui să fie supuşi unui screening pentru sindromul MEN-1. Deşi testele genetice sunt disponibile, acestea trebuie precedate de o consiliere minuţioasă. Un test de screening mai simplu este determinarea nivelului seric de calciu. Dacă acesta este crescut, trebuie determinat nivelul hormonului paratiroidian. Hiperparatiroidismul este foarte sugestiv pentru prezenţa sindromului MEN-1 concomitent (vezi Capitolul 19).

Traatament

Terapia tradiţională pentru sindromul Zollinger-Ellison presupunea gastrectomia totală cu anastomoză esofagiană, în efortul de a trata diateza ulceroasă frecvent foarte agresivă. Deşi această tehnică a oferit o protecţie absolută împotriva bolii ulceroase recurente, a fost asociată cu o mortalitate ridicată. În plus, pot apărea modificări semnificative metabolice. Au fost descrise anemiea pernicioasă, malnutriţia şi scăderea ponderală. Din fericire, progresele în tratamentele chirurgical şi medical ale sindromului au făcut ca gastrectomia totală să fie o intervenţie foarte rar practicată.

Cu toate acestea, din cauza aceloraşi progrese, există unele controverse cu privire la intervenţiile terapeutice actuale. Majoritatea experţilor sunt de acord acum că pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison ar trebui să înceapă tratamentul cu IPP în doze mari pentru a scădea producţia de HCl. Procedând astfel, acest tratament ajută la prevenirea diatezei ulceroase şi la ameliorarea diareei hipersecretorii.

Antagoniștii receptorului H_2 au devenit terapia de linia a doua. Intervenția chirurgicală implică vagotomia supraselectivă și rezecția tumorii, dacă este identificată. Vindecarea este posibilă odată cu îndepărtarea cu succes a tumorii.

Rolul chirurgiei la pacienții cu gastrinom asociat cu MEN-1 este controversat. Dacă hiperparatiroidismul este prezent, paratiroidectomiea favorizează diminuarea eliberării de gastrină. Deoarece vindecarea este mai rară la pacienții cu MEN-1, unii experți nu recomandă intervenția chirurgicală la pacienții fără metastaze. Alți specialiști consideră că este utilă, mai ales în mâinile unor chirurgi experimentați.

Prezența bolii metastatice scade supraviețuirea. Unii experți recomandă în aceste cazuri excizia chirurgicală a maselor tumorale. Alte opțiuni includ chimioterapia, embolizarea hepatică și manipularea hormonală folosind analogi sintetici ai somatostatinei cu acțiune lungă (octreotidul). Octreotidul suprimă nivelurile crescute de gastrină, contribuind la încetinirea creșterii tumorii. Toți pacienții cu boală metastatică, precum și cei fără rezecție chirurgicală completă, necesită terapie continuă cu IPP.

Adenocarcinomul duodenal

Duodenul este cea mai frecventă localizare pentru adenocarcinom la nivelul intestinului subțire. Aproximativ două treimi din aceste leziuni sunt localizate la nivelul duodenului 2, de obicei în regiunea periampulară. Din fericire, este o afecțiune rară, însă pacienții se prezintă la medic, de obicei, în stadii avansate de boală. Simptomele pot varia de la dureri abdominale nespecifice, cu scădere ponderală, până la cele de stenoză gastrică sau intestinală. Unii pacienți se vor prezenta cu melenă sau hematochezie din cauza ulcerației leziunii. Examenul fizic este adesea lipsit de semnificație. Endoscopia superioară cu biopsie tisulară stabilește diagnosticul. CT este util pentru a evidenția invazia locală sau metastatazele.

Pacienții cu tumori rezecabile trebuie să fie supuși intervenției chirurgicale. Pentru tumorile din prima sau a doua porțiune a duodenului, se efectuează pancreaticoduodenectomia cefalica. Rezecția intestinală extinsă cu duodenojejunostomie este o opțiune pentru tumorile limitate la a treia sau a patra porțiune a duodenului. Pacienții cu tumori nerezecabile sau metastaze descoperite la momentul explorării ar trebui să beneficieze de gastroenterostomie de derivație. Radioterapia postoperatorie poate fi utilă. La pacienții cu ganglioni limfatici pozitivi, supraviețuirea la 5 ani este sub 15%.

COMPLICAȚIILE POSTGASTRECTOMIE

Sindroame postgastrectomie

Stomacul cu inervație intactă este un gardian atent al tractului gastrointestinal. Atunci când stomacul este denervat și, mai ales, când mecanismul piloric este abolit, controlul evacuării gastrice dispare. Această modificare, în asociere cu caracteristicile diverselor tipuri de montaje anastomotice de refacere a continuității digestive, sunt motivele pentru apariția celor mai frecvente sindroame postgastrectomie. Unele montaje determină o ansă jejunală disfuncțională sau predispun la ocluzia ansei jejunale sau a duodenului. Alte montaje permit refluxul ușor al secrețiilor biliare și duodenale în bontul gastric. Aceste modificări ale anatomiei locale produc diferite sindroame postgastrectomie.

În evaluarea unui pacient cu o evoluție postoperatorie complicată, se poate efectua tranzitul baritat. Această investigație este utilizată pentru a documenta nivelul rezecției gastrice și tipul de reconstrucție a tranzitului intestinal, pentru a determina cauza vărsăturilor (dacă sunt prezente) și pentru a evalua evacuarea și motilitatea gastrică. Evacuarea gastrică poate fi monitorizată mai fiziologic prin administrarea unei mese marcate cu radionuclizi, urmată de obținerea de imagini secvențiale. Endoscopia, care permite vizualizarea directă și biopsie, oferă indicii asupra diagnosticului.

Sindromul de dumping precoce

Sindromul de dumping precoce implică o serie de simptome care apar după ingestia alimentelor cu osmolaritate ridicată. Acest tip de masă poate conține o cantitate mare de zaharuri simple și complexe (de exemplu, produse lactate). La aproximativ 15 minute de la ingerarea mesei, pacientul prezintă anxietate, slăbiciune, tahicardie, transpirații profuze și, frecvent, palpitații (adică simptome vasomotorii). De asemenea, pacientul poate descrie manifestări de slăbiciune extremă și dorința de a se odihni. Crampele abdominale pot fi, de asemenea, prezente. Frecvent, sunt prezente borborisme abdominale și poate apărea diareea. Simptomele se ameliorează progresiv.

Pacientul cu dumping precoce prezintă evacuarea necontrolată a lichidului hipertonic gastric în intestinul subțire. Astfel, apa se deplasează rapid din spațiul intravascular în spațiul intraluminal intestinal, producând o scădere acută a volumului intravascular. Pe măsură ce zaharurile simple sunt absorbite și pe măsură ce soluția hipertonă intraluminală se diluează, simptomele scad treptat în intensitate. Volumul intravascular se reface prin deplasarea apei din spațiul intracelular prin absorbiția ei din lumenul intestinal. Deplasarea lichidelor, însă, nu explică toate simptomele asociate dumpingului precoce. Se consideră că eliberarea mai multor substanțe hormonale, serotonină, neurotensină, histamină, glucagon, peptidul intestinal vasoactiv, kinine și altele, contribuie la apariția simptomatologiei. Utilizarea unui analog de somatostatină pentru a bloca aceste substanțe hormonale poate fi utilă pentru unii pacienți.

Evitarea meselor lichide hipertonice, modificarea volumului fiecărei mese și ingerarea unor grăsimi la fiecare masă pentru a încetini golirea gastrică reprezintă măsuri eficiente. Lichidele trebuie limitate, cu administrarea lor înainte de masă sau la cel puțin 30 de minute după masă. De asemenea, sunt încurajate mesele frecvente, cu volum mic (ex. 6 pe zi). Deși beta-blocantele (ex. 10–20 mg clorhidrat de propranolol) administrate cu 20 de minute înainte de masă erau recomandate în trecut de unii autori, utilizarea lor în tratarea dumpingului precoce a fost înlocuită de somatostatină. La unii pacienți cu anastomoze Billroth I sau II și simptome refractare, poate fi necesară realizarea unei gastrojejunostomii Roux-en-Y. Această tehnică funcționează prin întârzierea evacuării gastrice.

Sindromul de dumping tardiv

La fel ca în dumpingul precoce, pacientul prezintă brusc anxietate, transpirații profuze, tahicardie, palpitații, slăbiciune, oboseală și dorința de a se odihni. În cazul dumpingului tardiv, simptomele debutează, de obicei, la 3 ore după masă. Această variantă a dumpingului nu este asociată cu borborisme abdominale sau diaree. Explicația fiziologică a

dumpingului tardiv implică modificări rapide ale nivelelor serice de glucoză şi de insulină. După masă, chimul gastric bogat în glucoză ajunge rapid în contact cu mucoasa intestinală. Glucoza este absorbită mult mai rapid decât atunci când un pilor indemn reglează corespunzător evacuarea gastrică. Nivelurile de glucoză serică extrem de ridicate pot apărea la scurt timp după masă şi pot provoca o descărcare în cantitate mare a insulinei. Răspunsul insulinei este mult mai mare faţă de cât ar fi necesar pentru tamponarea glucozei din sânge, instalându-se astfel hipoglicemia. Simptomele de dumping tardiv sunt rezultatul direct al fluctuaţiilor rapide ale nivelului de glucoză serică.

Tratamentul conservator al acestui sindrom include ingestia unei mici gustări la 2 ore după mese. Biscuiţi şi untul de arahide sunt un supliment excelent pentru ameliorarea simptomatologiei. Acarboza, un inhibitor al hidrolazei α-glucozidază, este utilizat în prezent pentru tratamentul simptomelor sidromului de dumping tardiv. Dacă managementul nonoperator agresiv nu este eficient, atunci este necesară conversia tipului de anastomoză anterioară într-un Billroth I (dacă nu este deja prezent) sau realizarea unei gastrojejunostomii Roux-en-Y. Tabelul 13-2 rezumă diferenţele dintre sindroamele de dumping precoce şi cel tardive.

Diareea post-vagotomie

Aproape jumătate din pacienţii la care s-a practicat vagotomie tronculară prezintă o modificare a tranzitului intestinal (frecvenţă crescută, consistenţă mai lichidă). În majoritatea cazurilor, simptomele se ameliorează sau dispar cu timpul. Cu toate acestea, un procent mic de pacienţi (<1%) prezintă diaree severă care nu se ameliorează în timp. Aceşti pacienţi pot prezenta diaree cu debut exploziv, care nu se corelează cu mesele şi care apare fără avertizare. Cauzele diareei postvagotomie includ accelerarea motilităţii intestinale (denervare vagală), evacuare gastrică rapidă, malabsorbţie biliară şi suprainfectare bacteriană.

TABELUL 13-2. Comparaţie între fiziopatologia sindroamelor de dumping precoce şi tardiv

	Dumping precoce	Dumping tardiv
Debut	15–30 minute după o masă hiperosmolară	1–3 ore după o masă hiperosmolară
Simptome	Abdominale: greaţă, vărsături, diaree, crampe abdominale Vasomotorii: transpiraţii, ameţeală, fatigabilitate, palpitaţii	Vasomotorii: senzaţie de foame, transpiraţii, palpitaţii, fatigabilitate, dificultăţi de concentrare
Etiologie	Golirea rapidă a conţinutului hiperosmolar în ansa intestinală ce cauzează gradient osmotic şi eliberarea de substanţe vasoactive	Modificarea rapidă a nivelului glicemiei şi a concentraţiei de insulină ce duc la apariţia hipoglicemiei

La majoritatea pacienţilor cu diaree postvagotomie, aportul de lichide trebuie limitat, iar aportul de alimente cu conţinut scăzut de lichide va fi crescut. Pot fi utili agenţii antidiareici sau cei care scad motilitatea intestinală, precum codeina, clorhidratul de difenoxilat sau loperamida. Colestiramina, care leagă sărurile biliare, sau analogii somatostatinei poate fi, de asemenea, utilizaţi. Antibioticele pot trata suprainfectarea bacteriană. Dacă diareea postvagotomie este severă sau este refractară la administrarea tratamentului medical, se poate realiza un nou montaj chirurgical pentru întârzierea tranzitului intestinal la nivelul intestinului subţire – tehnica constă în montarea unui segment de jejun de 10 cm antiperistaltic la 100 de cm de unghiul lui Treitz. Această procedură întârzie timpul de tranzit la nivelul intestinului subţire, dar poate prezenta multe probleme inerente.

Stenoza ansei aferente

Stenoza ansei aferente apare după gastrectomia cu reconstrucţia tranzitului intestinal prin tehnica Billroth II. De obicei, se asociază cu o cudare a ansei aferente adiacentă anastomozei. Secreţiile pancreatice şi biliare devin blocate în ansa aferentă, producând distensia acesteia. Simptomele includ, de obicei, crampe abdominale severe care apar imediat după ingestia unei mese. Pacienţii caracterizează adesea durerea ca fiind deosebit de intensă. În decurs de 45 de minute, pacientul simte o durere intensă, urmată de greaţă şi vărsături ale unui material cu gust de bitter, de culoare brun-închis, care are consistenţa uleiului de motor. Aceste simptome rezultă din decompresia forţată spontană, a ansei obstruate. În mod clasic, în lichidul de vărsătură nu există alimente. Simptomele se ameliorează odată cu vărsăturile. Aceşti pacienţi prezintă adesea scădere ponderală importantă, deoarece nu mai mănâncă pentru a preveni durerea. Cel mai bun tratament este explorarea abdomenului şi conversia anastomozei Billroth II în gastrojejunostomie Roux-en-Y sau gastroduodenostomie Billroth I.

Sindromul de ansă oarbă

Sindromul de ansă oarbă este mai frecvent după o procedură Billroth II decât după o procedură Roux-en-Y. Apare, de asemenea, la pacienţii la care s-a practicat un bypass al intestinului subţire secundar unei leziuni prin iradiere sau la pacienţii operaţi pentru obezitate morbidă (ex. bypass ileojejunal). Sindromul de ansă oarbă este asociat cu multiplicare bacteriană importantă la nivelul ansei intestinale excluse din circuitul chimului. Această ansă intestinală exclusă adăposteşte bacterii care proliferează şi interferă cu metabolismul folatului şi al vitaminei B12. Deficitul de vitamină B12 determină anemie megaloblastică. Multiplicarea bacteriană poate provoca deconjugarea sărurilor biliare şi poate duce la steatorree. Pacienţii au adesea diaree, scădere ponderală, slăbiciune şi sunt adesea anemici. Testul Schilling folosind cobalamina legată de FI este adesea anormal. Tratamentul constă în antibiotice cu spectru larg, administrate oral, care acoperă atât bacteriile aerobe şi cât şi pe cele anaerobe (ex. tetraciclina). După o terapie de succes, testul Schilling repetat va fi normal. Din păcate, regenerarea bacteriilor poate apărea. Drept urmare, terapia cu antibiotice este adesea doar un pas de temporizare. Mulţi dintre aceşti pacienţi necesită conversia chirurgicală a motajului anstomotic la o gastroduodenostomie Billroth I.

Gastrita de reflux alcalin

Gastrita de reflux alcalin apare la pacienții la care conținutul duodenal, pancreatic și biliar ajunge prin reflux în stomacul denervat. Acești pacienți prezintă slăbiciune, scădere ponderală, greață persistentă și dureri abdominale epigastrice care adesea iradiază în spate. În plus, ei sunt adesea anemici. Endoscopia superioară va evidenția un epiteliu gastric edemațiat, pătat bilios, atrofic și eritematos. Biopsiile mucoasei gastrice sunt prelevate la distanță de anastomoză. Acestea demonstrează modificări inflamatorii cu un aspect caracteristic de tirbușon al vaselor de sânge submucoase. Scintigrafia nucleară va demonstra adesea evacuarea gastrică întârziată.

Deși o varietate de regimuri medicale pot trata gastrita de reflux alcalin (ex. ingestia orală de colestiramină, antiacide, blocante H_2 sau metoclopramidul), niciunul nu este uniform satisfăcător. Corecția chirurgicală constă în devierea conținutului duodenal de la stomac printr-o gastrojejunostomie Roux-en-Y cu ansă intestinală lungă. Distanța minimă dintre gastrojejunostomie și punctul de anastomoză al ansei prin care sunt drenate sucurile digestive în intestin este de 40 cm. O astfel de reconstrucție este o terapie eficientă pentru majoritatea pacienților.

Boala ulcerului marginal și recurent

Ulcerele marginale se dezvoltă pe partea jejunală a unei anastomoze gastrojejunale. Etiologia lor este, de obicei, ischemia, dar și fumatul poate contribui. Pacienții pot prezenta dureri abdominale în timpul alimentației, precum și greață și vărsături. Endoscopia digestivă superioară relevă un ulcer pe ansa jejunală la cel mult 2 cm distal de anastomoză. Managementul conservator este terapia de primă linie. Acesta include întreruperea consumului de tutun și inițierea terapiei cu IPP. În cazuri severe, se oprește alimentarea per os și se instituie nutriție totală parenterală pentru a favoriza vindecarea prin repaus intestinal și suplimentarea nutrienților. Dacă ulcerul este refractar la tratamentul medical, este necesară revizuirea chirurgicală a anastomozei.

Boala ulceroasă recurentă după intervenția chirurgicală în BUP benignă este cauzată cel mai frecvent de o vagotomie incompletă. Adesea, trunchiul vagal posterior sau o ramură a nervului posterior drept (nervul criminal al lui Grassi) reprezintă cauza. Fiecare operație are o rată de recurență acceptabilă. Vagotomia tronculară cu antrectomie are una dintre cele mai mici rate de recurență, de aproximativ 2%. Vagotomia supraselectivă are cea mai mare rată de recurență, de aproximativ 12%. În mod tradițional, confirmarea unei vagotomii incomplete se realizează prin testul Hollander, în care producția de acid gastric a fost măsurată după inducerea hipoglicemiei prin administrarea de insulină. Administrarea unei mese false a înlocuit această procedură de diagnostic destul de periculoasă. În prezent, modalitatea preferată de diagnostic este endoscopia digestivă superioară. Administrarea de roșu de Congo în timpul procedurii evidențiază zonele cu scăderea pH-ului mucoasei gastrice după administrarea unui secretagog acid (pentagastrina). Astfel de regiuni au inervație vagală intactă. Opțiunile de tratament includ IPP de lungă durată sau reintervenția chirurgicală pentru completarea vagotomiei.

Pentru pacienții cu ulcerație recurentă și vagotomie completă verificată, este necesară o evaluare mai amănunțită. În special, este investigată etiologia unor boli endocrine, precum istoricul familial de MEN-1. Determinarea calciului seric și a parathormonului poate evidenția hiperparatiroidism. Determinarea nivelului de gastrină este util pentru excluderea prezenței unui gastrinom. Terapia trebuie să urmeze indicațiile descrise în secțiunea privind sindromul Zollinger-Ellison.

Atonia gastrică

Multe reconstrucții gastrice au ca rezultat denervarea stomacului și excizia pilorului. Ca urmare, apare alterarea motilității gastrice. Evacuarea rapidă a lichidelor este frecventă și poate duce la sindromul de dumping precoce și tardiv (a se vedea mai sus). În plus, poate apărea evacuarea întârziată a solidelor din cauza atoniei gastrice. Peste jumătate din toți pacienții cu gastrojejunostomie Roux-en-Y prezintă întârzierea substanțială a evacuării gastrice la scintigrafia cu albumină marcată cu ^{99m}Tc. Totuși, doar aproximativ jumătate dintre acești pacienți cu evacuare întârziată sunt simptomatici. Frecvent, astfel de simptome se vor ameliora în timp și nu necesită intervenție chirurgicală. Managementul conservator include mese mici și fracționate pe parcursul zilei și evitarea tutunului și a alcoolului. Dacă este necesară medicația, agenții care stimulează motilitatea, precum metoclopramidul sau eritromicina, pot fi benefici.

Tulburări metabolice

Deși o varietate de anomalii metabolice pot apărea după rezecția gastrică, anemiile sunt cele mai frecvente. Deficitul de vitamină B_{12} sau de folat apărut prin scăderea absorbției poate duce la anemie megaloblastică la până la 20% dintre pacienți. Tratamentul implică suplimentare corespunzătoare. Deficitul de fier secundar malabsorbției sau pierderilor cronice de sânge poate produce o anemie microcitară în 50% din cazuri. Terapia de înlocuire a fierului este deseori necesară. În cazul sângerărilor cronice, se practică identificarea și tratarea sursei (adesea gastrita de reflux).

Alterarea funcțiilor intestinului este frecventă în urma reconstrucțiilor gastrice. Aproximativ unul din patru pacienți are scaune dese, moi, postoperator (vezi Tabelul 13-3 pentru medicamentele cu care sunt tratate sindroamele postgastrectomie). Tranzitul intestinal accelerat poate avea efecte secundare dăunătoare. Dacă tranzitul este destul de rapid, poate apărea steatoreea. Calciul și magneziul pot chela grăsimile intestinale, ceea ce duce la scăderea absorbției cu posibila apariție a osteomalaciei. Aportul suplimentar de calciu, precum și administrarea de bifosfonați pot preveni afectarea osoasă.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL OBEZITĂȚII

Obezitatea

Cu peste peste jumătate din populația americană supraponderală și aproape o treime obeză, greutatea și efectul acesteia asupra sănătății au devenit subiecte importante de cercetare și îngrijorare. Obezitatea este o boală cronică a excesului de țesut adipos, având etiologie multiplă: genetică, de mediu, comportamentală și neurohormonală. Bolile asociate obezității sunt responsabile de mortalitatea precoce și de miliarde de dolari cheltuiți pentru îngrijirea sănătății. Chirurgia bariatrică, cunoscută și sub denumirea de chirurgie pentru scădere ponderală, este singura opțiune de tratament eficientă și durabilă pentru cei care suferă de obezitate morbidă. Astfel, frecvența practicării chirurgiei bariatrice a cunoscut o creștere accelerată în ultimul deceniu.

TABELUL 13-3. Medicaţie utilizată în tratamentul sindroamelor postgastrectomie

Medicament	Acţiune	Indicaţie	Doză
Acarboză	Inhibitorul hidrolazei α-glucozidă	Sindrom de dumping tardiv	50–100 mg po, 3x/zi
Colestiramină	Agent de fixare a sărurilor biliare	Diaree postvagotomie; gastrită de reflux alcalin	1 pachet/zi pentru început
Somatostatină	Inhibitor al secreţiei digestive	Diaree postvagotomie; sindrom de dumping	Forma cu durată lungă de acţiune-20 mg IM lunar
Metoclopramid	Stimulator al motilităţii	Gastrită atonă	10 mg cu 30 de minute înainte de fiecare masă şi înainte de culcare
Sucralfat	Protector al mucoasei gastrointestinale	Ulcer marginal; gastrită de reflux alcalin	1 g po, 4x/zi
Clorhidrat de difenoxilat	Antidiareic	Diaree postvagotomie	5 mg po, 4x/zi
Loperamid	Antidiareic	Diaree postvagotomie	2 mg după fiecare scaun diareic; fără a depăşi 16 mg/zi

po, per os.

Obezitatea este rezultatul unui dezechilibru al homeostazei energetice. Homeostazia energetică presupune un echilibru constant între aportul şi consumul de energie. Oamenii au dezvoltat multiple mecanisme pentru menţinerea homeostazei energetice. O acumulare calorică pozitivă duce la stocarea excesului de energie sub formă de grăsime. Acest exces energetic se poate datora fie creşterii aportului de energie, fie a scăderii cheltuielilor energetice. Doar 10 kcal/zi (un biscuit sărat) de energie suplimentară poate duce la o creştere ponderală de 1 lb pe parcursul unui an. Atât influenţele genetice, cât şi cele ale mediului sunt responsabile de dezvoltarea obezităţii. De exemplu, aportul de energie poate creşte consecutiv alterării mecanismelor de reglare a apetitului, care este de natură genetică, sau secundar unei disponibilităţi mai mari a alimentelor, care este o cauză de mediu. De asemenea, consumul redus de energie poate rezulta dintr-un metabolism corporal scăzut determinat genetic sau dintr-un stil de viaţă sedentar influenţat de mediu. Multitudinea de potenţiale surse pentru creşterea în greutate accentuează natura multifactorială a obezităţii. Înţelegerea clasificării, evaluării şi tratamentului pacienţilor obezi este esenţială pentru a oferi îngrijiri de calitate acestui grup de persoane, adesea marginalizat.

Fiziologia reglării apetitului

Reglarea apetitului a devenit o zonă de cercetare intensă în ultimul deceniu, sporind înţelegerea homeostaziei energetice. Hipotalamusul, stomacul şi adipocitul joacă roluri importante în acest proces complex (Figura 13-10). Eliberarea hormonului ghrelină din celulele oxintice gastrice stimulează aportul alimentar. Acest compus stimulează eliberarea de neuropeptide la nivelul „centrului foamei" al hipotalamusului, crescând consumul caloric. Pentru a semnaliza o încărcare calorică adecvată, adipocitul eliberează hormonul leptină, care activează „centrul saţietăţii" din hipotalamus, ceea ce duce la scăderea aportului alimentar.

Astfel, stomacul, adipocitul şi hipotalamusul, constituie o axă hormonală complexă care ajută la controlul homeostazei energetice prin reglarea apetitului. Disfuncţionalitatea acestei axe poate produce un dezechilibru energetic cu consecinţe metabolice importante. De exemplu, un deficit al receptorului de leptină are ca rezultat pierderea semnalului de saţietate şi dezvoltarea obezităţii. De asemenea, supraproducţia de grelină contribuie la hiperfagia şi obezitatea observată la pacienţii cu sindrom Prader-Willi.

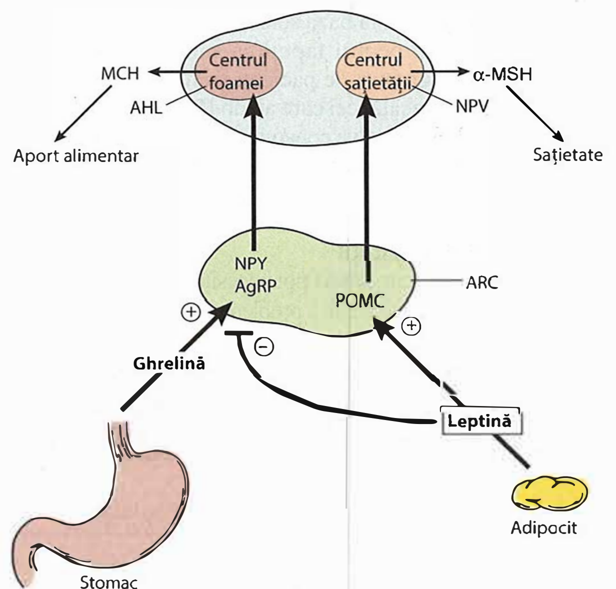


Figura 13-10. Axul hormonal care controlează hemeostazia energiei. Grelina şi leptina activează neuroni de rangul I din nucleul arcuat (ARC) al hipotalamusului, stimulând astfel centrii foamei şi ai saţietăţii. AgRP, proteina asociată agouti; α-MSH, hormonul melanocito-stimulator α; AHL, aria hipotalamică laterală; MCH, hormonul concentrator de melanină; NPY, neuropeptidul Y; POMC, proopiomelanocortin; NPV, nucleul paraventricular.

Clasificarea obezității

Obezitatea este o afecțiune medicală în care excesul de grăsime corporală poate avea un efect negativ asupra sănătății. Determinarea sa se realizează în mod tipic prin măsurători antropometrice, în primul rând prin indicele de masă corporală (IMC), care este un indicator brut al grăsimii corporale la nivelul populației. IMC a fost utilizat de Organizația Mondială a Sănătății ca standard pentru evaluarea obezității de peste 30 de ani și se calculează împărțind greutatea unei persoane în kilograme la pătratul înălțimii sale în metri:

$$IMC = greutate\ (kg) / [înălțime\ (m)]^2$$

Calcularea IMC este rapidă și poate identifica pacienții cu morbiditate și mortalitate crescute. Cu toate acestea, IMC nu ia în considerare factori precum musculatura, perimetrul corporal sau densitatea osoasă. IMC poate fi deosebit de inexact pentru cei care sunt în formă fizică bună și au o masă musculară ridicată. Acești pacienți vor cântări mai mult și vor avea un IMC ridicat, chiar dacă probabil au un procent normal de grăsime corporală. Există mai multe tehnici pentru cuantificarea grăsimii totale corporale. Cu toate acestea, fiecare are dezavantajele sale, astfel încât niciuna nu este ideală. Cântărirea hidrostatică, în care un individ este cufundat în apă, este foarte precisă, dar costisitoare și greoaie. Măsurătorile antropometrice care compară grosimea pliului cutanat sunt mai ușoare, dar foarte dependente de operator. Analiza impedanței bioelectrice permite o măsurare indirectă utilă prin determinarea consumului energetic în repaus. Cu toate acestea, necesită post alimentar pe parcursul nopții.

Prin utilizarea IMC, s-au alcătuit diferite categorii de greutate care reflectă grăsimea totală corporală (Tabelul 13-4). Chiar dacă este foarte util, IMC poate, uneori, să supraestimeze (ca în cazul culturiștilor) sau să subestimeze (la vârstnici) grăsimea totală corporală. Sistemul de clasificare bazat pe IMC stă la baza selecționării pacienților care primesc tratament pentru faptul că sunt supraponderali sau obezi. Două grupuri de pacienți sunt candidați pentru intervenția chirurgicală: cei care au un IMC între 35 și 40 și comorbidități semnificative concomitente, precum diabet sau hipertensiune arterială și cei cu un IMC de 40 sau mai mare (nu este necesară și prezența unei afecțiuni concomitente).

Managementul obezității

Pacienții cu obezitate morbidă pot necesita asistență medicală din cauza calității slabe a vieții, a problemelor legate de imaginea de sine sau a dorinței de a preveni sau de a reduce afecțiunile medicale asociate obezității. Aceste comorbidități pot fi consecința modificărilor metabolice asociate excesului de grăsime, și anume rezistența la insulină, ateroscleroza, dislipidemia, trombozele venoase și litiaza biliară, sau a suprasolicitărilor fizice secundare obezității, și anume apneea în somn, boala articulară degenerativă, refluxul gastrointestinal, incontinența urinară de stres. În plus, unele afecțiuni au etiologie mixtă, metabolică și fizică, precum hipertensiunea, infertilitatea, bolile psihosociale și insuficiența cardiacă.

Conform unei conferințe de consens a National Institutes of Health (NIH) din 1991 privind chirurgia gastrointestinală pentru obezitate severă, pacienții adulți sunt candidați pentru intervenția chirurgicală dacă îndeplinesc criteriile IMC de obezitate clinic severă, dacă regimurile pe bază de dietă și exerciții fizice au eșuat, dacă sunt motivați și bine informați și dacă nu prezintă afecțiuni psihologice semnificative. În plus, beneficiile preconizate ale unei intervenții chirurgicale trebuie să depășească riscurile. De atunci, multe date clinice au validat aceste criterii pentru pacienții care pot beneficia de aceste intervenții chirurgicale, cu apariția unor criterii noi în sprijinul extinderii indicațiilor pentru chirurgia bariatrică, pentru a include pacienți selectați cu atenție cu IMC sub 35 kg/m^2 sau vârsta <18 ani.

Nu există contraindicații absolute pentru chirurgia bariatrică. Contraindicațiile relative includ insuficiența cardiacă severă, boala coronariană instabilă, boala pulmonară în stadiu final, diagnosticul de sau tratamentul activ al cancerului, ciroza cu hipertensiune portală, dependența necontrolată de droguri sau alcool și capacitatea intelectuală grav afectată.

Pregătirea preoperatorie este similară pentru toate procedurile bariatrice. Pregătirea preoperatorie include stabilirea indicației operatorii, identificarea problemelor care pot interfera cu succesul intervenției chirurgicale și evaluarea și tratarea comorbidităților. Evaluarea de rutină include testarea psihologică, evaluarea nutriției și evaluarea medicală.

Pacienții care necesită o intervenție de chirurgie bariatrică au mai multe șanse față de populația generală să dezvolte tulburări psihologice, precum depresia, tulburarea de anxietate generalizată, somatizarea, fobia socială, tulburarea obsesiv-compulsivă, abuzul de substanțe, mâncatul compulsiv și tulburarea de stres post-traumatic. Prin urmare, majoritatea intervențiilor bariatrice sunt precedate de evaluare psihologică. O evaluare extinsă efectuată de un specialist în domeniul sănătății mintale va permite terapia adecvată pentru afecțiuni psihologice slab controlate și va identifica orice istoric de abuzuri fizice sau psihice care ar putea interfera cu recuperarea și adaptarea postchirurgicală.

Consilierea nutrițională preoperatorie ar trebui să includă evaluarea aportului caloric real și necesar, screeningul pentru obiceiurile alimentare nesănătoase și educația privind modificările dietetice postoperatorii necesare. Uneori, o dietă preoperatorie cu un nivel de calorii foarte redus este recomandată pentru a reduce volumul hepatic în vederea facilitării abordului chirurgical minim invaziv. Asocierea evaluării condiției fizice este utilă pentru a determina nivelul de funcționare de la care se pornește și pentru a oferi educație și resurse pentru un program de exerciții fizice postoperatorii.

Evaluarea medicală include o anamneză detaliată și o examinare fizică sistematică pentru a exclude cauzele endocrine tratabile ale obezității și pentru a identifica comorbiditățile

TABELUL 13-4. Clasificarea greutății corporale și a riscului de boală conform IMC

IMC	Clasificare greutate corporală	Riscul de boală
<18,5	Subponderal	Crescut
18,5–24,9	Normoponmderal	Normal
25,0–29,9	Supraponderal	Crescut
30,0–39,9	Obezitate	Ridicat/foarte ridicat
≥40,0	Obezitate morbidă	Extrem de ridicat

Adaptat cu permisiune după from Bessesen DH, Kushner R. Evaluation and Management of Obesity. Philadelphia, PA: Hanley and Belfus, Inc; 2002.

care pot complica operaţia. Investigaţiile de rutină includ evaluarea nutriţională de bază, precum şi evaluarea cardiovasculară prin electrocardiogramă şi eventual, prin test de efort pentru identificarea bolii coronariene oculte. Evaluarea respiratorie include radiografia toracică, recoltarea gazelor sanguine şi teste ale funcţiei pulmonare, cu atenţie specifică asupra unui eventual sindrom de obezitate-hipoventilaţie (hipercapnia de zi). Optimizarea statusului medical înainte de intervenţia chirurgicală necesită o abordare multidisciplinară.

Tratament

Gestionarea pacienţilor supraponderali şi obezi necesită o varietate de abilităţi ale specialiştilor din diferite domenii medicale (medici nutriţionişti, dieteticieni, psihologi şi kinetoterapeuţi) care lucrează ca o echipă multidisciplinară pentru a ajuta pacienţii să înveţe să facă schimbările de care au nevoie pe termen lung. În 1998, NIH a elaborat o serie de recomandări privind identificarea, evaluarea şi tratamentul supraponderalităţii şi obezităţii bazate pe IMC, care să ghideze intervenţiile adecvate ce au ca scop scăderea ponderală (Tabelul 13-5). Aceste criterii ajută cadrele medicale în alegerea celei mai bune abordări pentru obţinerea scăderii ponderale pentru o persoană de orice greutate. Tratamentul pentru persoanele supraponderale şi obeze se încadrează în trei mari categorii: modificarea comportamentului (dietă şi exerciţii fizice), farmacoterapie şi intervenţie chirurgicală. Toate cele trei terapii sunt capabile să determine, în grade variabile, scăderea ponderală. Cu toate acestea, doar chirurgia bariatrică a reuşit să ajute pacienţii să piardă semnificativ în greutate, fără a recâştiga pierderea.

Modificarea comportamentului

Modificarea comportamentului este o parte critică a unui program comprehensiv de tratament a obezităţii şi este asociată cu un plan de schimbare a obiceiurilor alimentare. Scopul tratamentului comportamental este de a ajuta pacienţii să-şi schimbe obiceiurile alimentare inadecvate care duc la obezitate. Diferitele componente ale terapiei comportamentale pot include auto-monitorizarea aportului, controlul alimentaţiei emoţionale, strategii de control al stimulului, rezolvarea problemelor şi prevenirea recidivei. Auto-monitorizarea este piatra de temelie a terapiei comportamentale de succes. Persoanele obeze îşi subestimează deseori aportul alimentar, iar acest tratament îi învaţă pe pacienţi să citească eticheta alimentelor şi să înregistreze cu exactitate ce au mâncat, cât au mâncat şi numărul total de calorii. Datele au arătat că persoanele care îşi înregistrează aportul zilnic pierd mai mult în greutate decât cele care nu înregistrează aportul zilnic. Strategiile de control al stimulului implică tehnici care ajută pacienţii să controleze mediul în care se află. De exemplu, pacienţii învaţă să aibă la dispoziţie în casă alimente mai sănătoase, să păstreze un memento pe uşa frigiderului pentru a face exerciţii fizice şi să se abţină de la mâncare în timp ce fac alte activităţi, precum vizionarea televiziunii. În cele din urmă, prevenirea recidivei este o parte importantă a terapiei comportamentale care oferă pacienţilor instrumente pe termen lung pe care le pot utiliza pentru a reveni la obiceiurile sănătoase.

TABELUL 13-5. Ghidul National Institute of Health de tratament al obezităţii şi supraponderalităţii

IMC	Modificarea comportamentului	Farmacoterapie	Chirurgie
25,0–26,9	Da[a]	Nu	Nu
27,0–29,9	Da[a]	V[a]	Nu
30,0–34,9	Da	Da	Nu
35,0–39,9	Da	Da	Da[a]
≥40,0	Da	Da	Da

[a]Comorbidităţi prezente.
IMC, indice de masă corporală.
Adaptat după National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; September 1998. NIH Publication 98-4083.

Intervenţie dietetică

Ghidul NIH din 1998 recomandă modificări dietetice pentru orice pacient care este obez şi pentru acei indivizi care sunt supraponderali şi au comorbidităţi. Există două forme principale de modificare dietetică: reducerea aportului energetic (dieta) şi creşterea consumului de energie (exerciţiu). Modificarea dietetică este un mijloc eficient de a induce pierderea în greutate.

Spre deosebire de scăderea aportului energetic, creşterea consumului de energie este mult mai puţin eficientă în a determina scădere ponderală. Creşterea consumului energetic produce reduceri minime, atât ca unică măsură, cât şi în combinaţie cu restricţii dietetice. Recomandările tipice sugerează creşterea activităţii pentru a ajunge la un consum de energie de 1.000 kcal/săptămână. Acest lucru este foarte eficient atunci când este combinat cu antrenamentul de forţă în prevenirea recuperării greutăţii după scăderea ponderală cu succes, din cauza rolului său în menţinerea greutăţii pe termen lung.

Deşi sunt adesea eficiente pe termen scurt, modificările comportamentale şi dietetice nu duc la succese pe termen lung. Menţinerea restricţiilor dietetice sau a unui protocol de exerciţii structurat poate fi dificilă, iar pacienţii renunţă frecvent. Recidiva creşterii ponderale în care toată greutatea pierdută plus kilograme suplimentare sunt acumulate din nou, este frecventă. Din păcate, puţini indivizi care pierd în greutate prin modificarea comportamentului sunt capabili să se menţină.

Farmacoterapie

Farmacoterapia poate favoriza scăderea ponderală la pacienţii obezi selectaţi şi ar trebui să aibă un rol doar ca parte a unui program cuprinzător de gestionare a greutăţii care include terapia comportamentului, dietă şi activitatea fizică. Cu toate acestea, utilizarea eficientă a medicamentelor pentru scădere ponderală necesită terapie şi monitorizare pe termen lung. În prezent, FDA a aprobat şase medicamente antiobezitate:

- Fentermină
- Orlistat
- O doză fixă de fentermină şi topiramat ER
- Lorcaserină
- O doză fixă de naltrexonă SR şi bupropion SR
- Liraglutidă

Fentermina, aprobată în 1959, este cel mai frecvent prescris medicament antiobezitate.

TABELUL 13-6. Tipuri de intervenții chirurgicale pentru reducerea masei corporale

Proceduri restrictive
Bandare gastrică ajustabilă
Gastrectomia longitudinală
Proceduri pentru malabsorbție
Diversie bilio-pancreatică
Diversie bilio-pancreatică cu switch duodenal
Combinație între malabsorbție și restricție
Bypass gastric Roux-en-Y

Intervenția chirurgicală

Chirurgia rămâne singură modalitate dovedită a fi eficientă în inducerea și menținerea scăderii ponderale și în reducerea morbidității și a mortalității asociate obezității. În 1991, NIH Consensus Development Conference a stabilit criteriile de selecție a pacienților pentru tratamentul chirurgical al obezității: pacienți cu un IMC de 40 kg/m2 sau mai mare și pacienți cu un IMC de 35–40 kg/m2 cu comorbidități semnificative asociate obezității. Aceste ghiduri au servit ca bază pentru recomandările ulterioare ale societăților și organizațiilor de chirurgie bariatrică. În plus față de pragurile IMC stabilite în 1998 anterior menționate, potențialii candidați la intervenția chirurgicală trebuie să fi eșuat în încercările nonoperatorii de pierdere în greutate. De asemenea, aceștia trebuie să fie stabili din punct de vedere psihologic și dispuși să urmeze instrucțiunile de dietă postoperatorie. În cele din urmă, aceștia nu trebuie să aibă nicio cauză medicală (ex. endocrină) a obezității.

Procedurile bariatrice induc pierderea în greutate prin scăderea aportului de energie. Trei mecanisme sunt responsabile de această scădere (Tabelul 13-6). Procedeele chirurgicale laparoscopice sunt cele mai frecvente, deoarece scad rata de infecție a plăgii și apariția eventrațiilor. Ratele tuturor procedurilor continuă să crească anual (Figura 13-11).

În prezent, cele mai frecvente patru operații bariatrice din Statele Unite sunt gastrectomia longitudinală (GL), bypass-ul gastric Roux-en-Y (BGRNY), bandarea gastrică ajustabilă (BGA) și diversia biliopancreatică cu switch duodenal (DBP/SD).

GL este în prezent cea mai frecventă intervenție chirurgicală, depășind recent BGRNY, pentru pacienții cu obezitate morbidă din SUA. Este o procedură restrictivă, în care chirurgul îndepărtează laparoscopic aproximativ 85% din stomac, astfel încât stomacul să ia forma unui tub (vezi stomacul din Figura 13-12). Această procedură nu este reversibilă. Spre deosebire de multe alte forme de chirurgie bariatrică, inervația pilorului

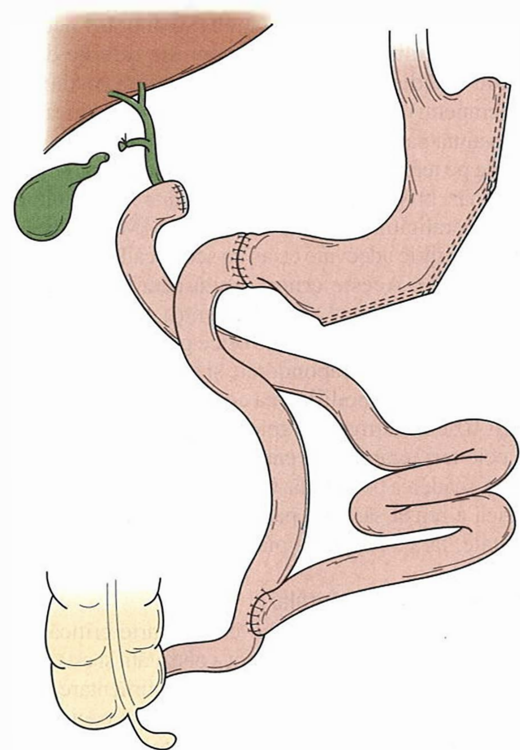
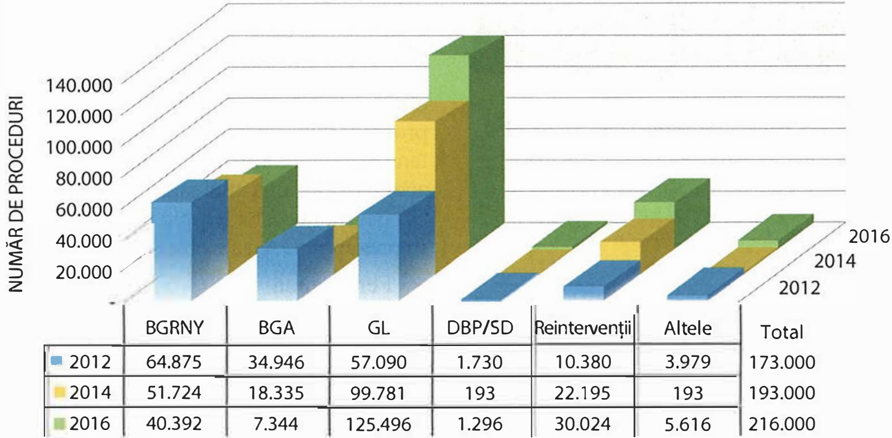


Figura 13-12. Diversie biliopancreatică, cu sau fără switch duodenal (DBP/SD). DBP/SD presupune rezecție gastrică, colecistectomie, secționarea duodenului proximal și reanastomozarea acestuia cu o ansă mai distală de intestin subțire și crearea unui conduct comun prin jejuno-ileostomie. Scăderea ponderală apare predominant secundar malabsorbției, iar complicațiile asociate malnutriției sunt mai frecvente după această procedură.



	BGRNY	BGA	GL	DBP/SD	Reintervenții	Altele	Total
2012	64.875	34.946	57.090	1.730	10.380	3.979	173.000
2014	51.724	18.335	99.781	193	22.195	193	193.000
2016	40.392	7.344	125.496	1.296	30.024	5.616	216.000

Figura 13-11. Numărul etimativ de proceduri chirurgicale bariatrice efectuate în SUA în perioada 2012-2016. BGA, bandare gastrică ajustabilă; DBP/SD diversie biliopancreatică cu switch duodenal; BGRNY, bypass gastric Roux-en-Y; GL, gastrectomie longitudinală.

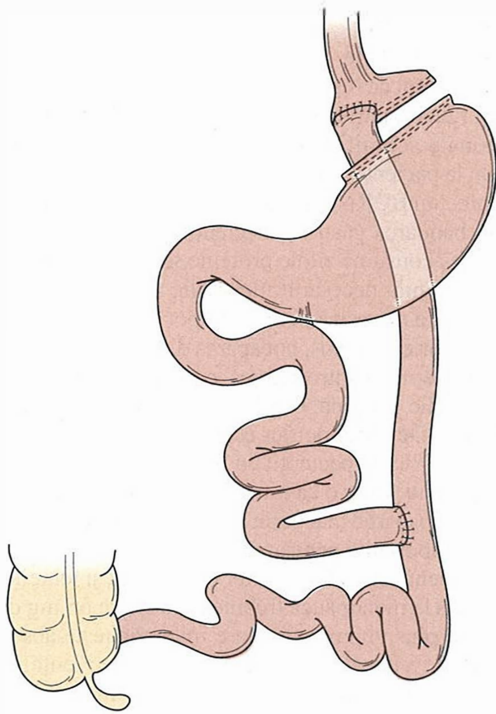


Figura 13-13. Bypass gastric Roux-En-Y (BGRNY). Bypass-ul gastric constă în secționarea inegală a stomacului cu creearea unui mic buzunar gastric şi realizarea unei gastro-jejunostome Roux-en-Y. Scăderea ponderală apare prin scăderea volumului alimentar ingerat, dar şi printr-un grad de malabsorbție. Bypass-ul gastric reprezintă cea mai frecventă procedură bariatrică efectuată în Statele Unite ale Americii la momentul actual.

şi a stomacului rămân intacte. GL are ca rezultat pierderea importantă în greutate şi reducerea comorbidităţilor care depăşesc sau sunt comparabile cu cele ale altor proceduri bariatice acceptate. Media scăderii ponderale în primii 2 ani este de la 60–75% din greutatea corporală în exces (GCE). Datele pe termen lung sunt limitate, dar monitorizarea la 5 şi 10 ani a demonstrat durabilitatea şi siguranţa GL.

BGRNY rămâne standardul de aur al procedurilor bariatrice, deşi GL ar putea să îl înlocuiască în viitorul apropiat. Caracteristicile importante includ crearea unui mic rezervor gastric proximal şi unei gastrojejunostomii Roux-en-Y (Figura 13-13). Rezervorul gastric este creat prin rezecţia unei porţiuni din stomac. Ansa Roux măsoară 75–150 cm lungime. Scăderea ponderală medie este de 60–80% din GCE în 2 ani. Problemele nutriţionale tind să fie mai puţin severe decât cele ale DBP sau ale DBP/SD. Există date conform cărora scăderea ponderală pe termen lung este de 60% din GCE până la 15 ani postprocedural.

Popularitatea BGA a scăzut în ultimii ani. Motivul care stă la baza acestui declin este variabilitatea scăderii ponderale şi complicaţiile bandării care necesită îndepărtarea acesteia. Aspectele cheie ale acestei proceduri includ crearea unui rezervor gastric proximal folosind un inel gastric gonflabil şi plasarea unui port de acces (Figura 13-14). Tehnica pars flaccida creează un tunel gastric posterior de la mica curbă până la unghiul lui His. Inelul este apoi poziţionat şi securizat prin imbricarea porţiunii sale anterioare, prin sutura fundusului distal la rezervorul gastric proximal. Portul de acces se poziţionează pe fascia muşchilor abdominali. Reglarea

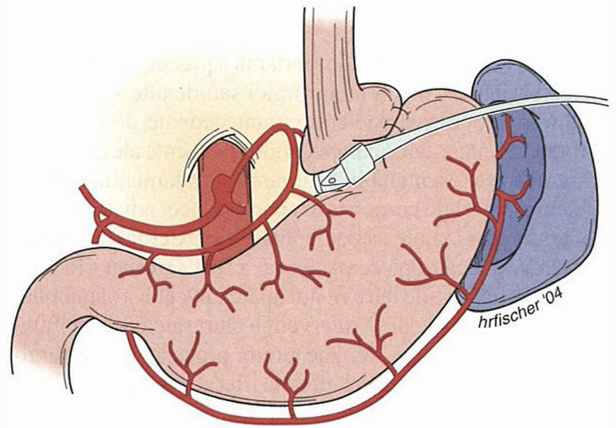


Figura 13-14. Bandare gastrică ajustabilă (BGA). Se inseră un inel ajustabil ce înconjoară fundul gastric, realizând astfel un mic rezervor ce restricționează volumul alimentelor ingerate. Prin insuflația şi exuflația inelului, se poate ajusta dimensiunea rezervorului gastric.

inelului are loc prin instilarea unei soluţii sterile percutanat prin portul de acces. Pacienţii cu inel ajustabil pierd 20–55% din GCE în primii ani de la procedură.

Diversia biliopancreatică cu sau fără switch duodenal (DBP şi DBP/SD) este o procedură mai complexă. DBP este o gastrectomie subtotală cu o reconstrucţie Roux-en-Y foarte distală. DBP/SD implică realizarea unui rezervor gastric tubular (similar cu GL), rezecţie duodenală cu duodenojejunostomie şi jejunoileostomie foarte distală (vezi Figura 13-12). Spre deosebire de celelalte proceduri, există o porţiune semnificativă de intestin subţire care este astfel exclus din circuitul digestiv, iar acest lucru duce la o scădere a absorbţiei de calorii şi nutrienţi. Ambele operaţii pot avea ca rezultat pierderi de 70–90% din GCE în primii ani, dar problemele nutriţionale pot fi severe. Având în vedere riscul mai mare de complicaţii, inclusiv mortalitatea crescută în comparaţie cu alte proceduri, DBP şi DBP/SD nu s-au bucurat de aceeaşi popularitate ca şi alte proceduri bariatrice din SUA.

TABELUL 13-7. Comparaţie între complicaţiile precoce şi tardive pentru cele mai frecvente trei intervenţii de chirurgie bariatrică

Complicaţii precoce	Complicaţii tardive
Fistulă anastomotică[a,c]	Tulburări nutriţionale[a,b,c]
Tromboză venoasă profundă şi embolie pulmonară[a,b,c]	Ulcer marginal şi stenoză peri-anastomotică[a,c]
Sângerare[a,b,c]	Hernie internă[a]
Infecţie[a,b,c]	Sindrom de ansă aferentă[a]
Injurie splenică sau viscerală[a,b,c]	Litiază biliară[a,b,c] Derapajul inelului[b] Dilataţia esofagului[a,b] Ulceraţie pe inel[b]

[a] *By-pass gastric Roux-en-Y.*
[b] *Bandare gastrică ajustabilă.*
[c] *Gastrectomie longitudinală.*

Complicațiile operațiilor bariatrice

Având în vedere creșterea importantă a procedurilor chirurgicale bariatrice, medicii chirurgici sau de alte specialități întâlnesc deopotrivă pacienți cu antecedente de chirurgie bariatrică. Cunoașterea complicațiilor frecvente ale chirurgiei bariatrice este esențială în evaluarea și tratamentul acestor pacienți. Astfel de complicații apar precoce, adică apar perioperator sau înainte ca pacientul să fie externat din spital, sau tardiv, adică după ce pacientul a fost externat (Tabelul 13-7). Complicațiile tardive pot apărea în câteva săptămâni sau după ani de zile de la intervenția chirurgicală. Mai mult, pe lângă complicațiile comune tuturor procedurilor chirurgicale, precum sângerarea și infecția, fiecare tip de procedură bariatrică are complicațiile sale unice.

Complicații precoce

Fistula anastomotică

Fistula anastomotică apare în procedurile care necesită capsare sau anastomoză. Fistulele pot apărea la 1–5% dintre pacienții la care se practică GL, bypass gastric sau DBP/SD. Deși testarea intraoperatorie a anastomozei poate reduce acest risc, fistula rămâne una dintre cele mai frecvente complicații. Cea mai frecventă localizare a fistulei în bypass-ul gastric este la nivelul gastrojejunostomiei, iar în GL este la nivelul liniei de sutură mecanică din apropierea joncțiunii GE. Semnele și simptomele clasice ale peritonitei pot să nu fie prezente sau pot fi dificil de recunoscut la pacientul obez. Durerea abdominală, tahicardia inexplicabilă, tahipnea și hipoxia ar trebui să ridice suspiciunea de fistulă. De asemenea, un drenaj cu aspect anormal pe un tub de dren plasat intraoperator în vecinătatea anastomozei este foarte sugestiv pentru fistulă. Imagistica promptă prin tranzit baritat sau CT abdominal cu contrast oral poate preciza diagnosticul. Tratamentul conservator ce constă în administrarea de antibiotice intravenos, drenajul percutanat (stent endoscopic pentru fistule mici) și alimentație parenterală poate fi o opțiune la pacientul stabil hemodinamic. Dacă tratamentul conservator eșuează sau dacă pacientul este instabil din punct de vedere clinic, se efectuează o explorare chirurgicală imediată, drenaj și repararea fistulei (dacă este posibil).

Sângerarea postoperatorie

Sângerarea postoperatorie este o complicație precoce gravă (de 1–5%) în urma bypass-ului gastric. Există două tipuri de hemoragii postoperatorii care apar în urma BGRNY. Primul este sângerarea în cavitatea abdominală (intra-abdominală), posibil din liniile de sutură mecanică de la nivelul gastrojejunostomiei, al rezervorului gastric, al jejunojejunostomiei sau al stomacului exclus. Al doilea tip de sângerare este cea intraluminală, în aceleași locuri menționate anterior. Dacă a fost plasat un tub de dren, exteriorizarea sau nu a sângelui ajuta la distincția dintre cele două tipuri. Pacienții cu hemoragie prezintă tahicardie, scăderea hemoglobinei, hematemeză sau melenă. Pacienții cu hemoragie postoperatorie substanțială care apare în primele ore după operație necesită intervenție chirurgicală imediată. În unele cazuri, diagnosticul este stabilit după 24 de ore, iar dacă pacientul este stabil din punct de vedere hemodinamic, tratamentul conservator este o opțiune. Sângerarea postoperatorie după GL apare mai rar decât în bypass-ul gastric (0,5%) și este, de cele mai multe ori, o sângerare în cavitatea abdominală.

Complicații tardive

Tulburări nutriționale

Este de așteptat ca restricția terapeutică de nutrienți impusă de chirurgia bariatrica să determine, de asemenea, deficite nutriționale semnificative. Astfel de tulburări apar mai frecvent la pacienții la care se practică proceduri malabsorbtive, precum BGRNY, decât la cei cu proceduri restrictive, precum bandarea gastrică. Pacienții chirurgicali bariatrici ar trebui să consume zilnic proteine suplimentar (60–80 g) pentru a asigura necesarul metabolic al organismului, dar pacienții care nu respectă regimul pot dezvolta malnutriție protein-calorică. În plus, pot apărea diverse carențe de vitamine și minerale. Dintre acestea, carențele de fier, vitamina B_{12}, acid folic, tiamină, calciu și vitamina D sunt cele mai importante. Deficitul de fier este cel mai frecvent și apare la până la 50% din pacienții cu bypass gastric. Rezervorul gastric produce doar o cantitate foarte mică de acid și, prin urmare, se absoarbe mai puțin fier. De asemenea, duodenul, o locație importantă pentru absorbția de fier și calciu, este ocolit. Pacienții cu deficit de fier preexistent și femeile care nu au ajuns la menopauză trebuie să ia zilnic 65 mg de fier elemental, plus vitamina C, care îmbunătățește absorbția. Deficitul de vitamină B_{12} al doilea ca frecvență; poate produce simptome neurologice și anemie megaloblastică. În bypass-ul gastric, stomacul distal este izolat de fluxul alimentar, împiedicând FI să se combine cu vitamina B_{12} pentru a permite absorbția în ileon. Din acest motiv, la pacienții cu bypass gastric se administrează de rutină vitamina B_{12} intramuscular sau sublingual. Deficitul de tiamină se prezintă adesea cu simptome neuropatice, iar suplimentarea zilnică de tiamină, de obicei sub formă de multivitamine, este importantă. Absorbția calciului scade la pacienții cu bypass, iar suplimentarea de rutină a calciului și a vitaminei D este necesară pentru a evita osteoporoza și osteomalacia.

Din cauza potențialului de a dezvolta tulburări nutriționale grave, pacienții bariatrici necesită monitorizare pe tot parcursul vieții. O astfel de îngrijire implică, de obicei, vizite anuale la medic pentru controlul respectării recomandărilor dietetice și pentru măsurarea nivelului vitaminelor A, B_{12}, D și E, al tiaminei, al acidului folic, al calciului și al prealbuminei.

Ulcerul marginal

Un ulcer care apare pe versantul jejunal al gastrojejunostomiei este denumit ulcer marginal. Astfel de ulcere rezultă din alterarea perfuziei mucoasei jejunale din cauza întreruperii alimentării cu sânge de către linia de sutură mecanică a anastomozei. Fumatul și utilizarea de AINS sau de steroizi, precum prednisonul, pot contribui și ele la apariția ulcerului. Ulcerele marginale pot apărea precoce, la câteva săptămâni, sau tardiv, la 1 an postoperator. Pacienții prezintă dureri abdominale, sângerare GI superioară, greață și vărsături. Pacienții pot slăbi din cauza fricii de a mânca, deoarece alimentele pot agrava simptomele. Endoscopia superioară stabilește diagnosticul, iar tratamentul constă în protecția mucoasei GI cu IPP și sucralfat. Uneori, este necesar repaosul total al intestinului cu instituirea alimentației parenterale. Dacă ulcerul este refractar la tratamentul conservator, revizuirea chirurgicală a gastrojejunostomiei poate fi necesară.

Strictura

La pacienții cu bypass, stricturile apar la nivelu anastomozei gastrojejunale (conexiunea superioară a intestinului

subţire cu rezervorul gastric). Pacienţii cu GL pot dezvolta strictură oriunde pe lungimea suturii mecanice. Strictura apare în primele 3 luni după operaţie. În general, pacientul va relata că nu îşi poate diversifica cu altceva în afară de lichide. Pacientul poate avea episoade frecvente de vărsături sau regurgitare/reflux nocturn. Endoscopia superioară este procedura de diagnostic de elecţie. Dacă există o strictură, dilatarea cu balonul pneumatic deschide regiunea afectată în bypass gastric şi GL. Uneori, sunt necesare dilataţii multiple.

Hernia internă

Reconfigurarea intestinului subţire în bypass-ul gastric necesită crearea unor breşe mezenterice. Aceste breşe, care pot fi două sau trei în funcţie de tehnică, pot permite herniarea colonului sau a intestinului subţire, cu obstrucţia parţială sau completă a acestora. Simptomele sunt cele ale ocluziei intestinale, şi anume, dureri abdominale postprandiale, greaţă şi vărsături. Întrucât hernierea poate apărea intermitent, simptomele pot evea evoluţie fluctuantă. Un grad înalt de suspiciune al prezenţei herniilor interne la aceşti pacienţi permite stabilirea diagnosticului corect. Este necesară explorarea chirurgicală, mai degrabă decât administrarea unui tratament conservator ca în situaţia unei obstrucţii parţiale a intestinului subţire. Frecvent, la aceşti pacienţi se obţin imagini seriate radiologice după administrarea orală de subtanţă de contras şi/sau CT. Aceste imagini pot fi normale într-un procent mare de cazuri şi, prin urmare, laparoscopia de diagnostic este necesară pentru diagnosticarea şi repararea defectului (Figura 13-15).

Obstrucţia ansei biliopancreatice

Obstrucţia ansei biliopancreatice poate apărea din cauza inflamaţiei jejunojejunostomiei. Această complicaţie apare în termen de o lună după operaţie şi are ca rezultat acumularea de secreţii biliare şi pancreatice în ansa aferentă şi bontul gastric. Pacienţii descriu dureri abdominale, greaţă şi vărsături nonbiloase. Decompresia bontului gastric prin plasarea unui tub de gastrostomie percutană asigură ameliorarea simptomatologiei, iar tubul rămâne pe loc până ce inflamaţia scade şi jejunojejunostomia redevine permeabilă (Figurile 13-16 şi 13-17).

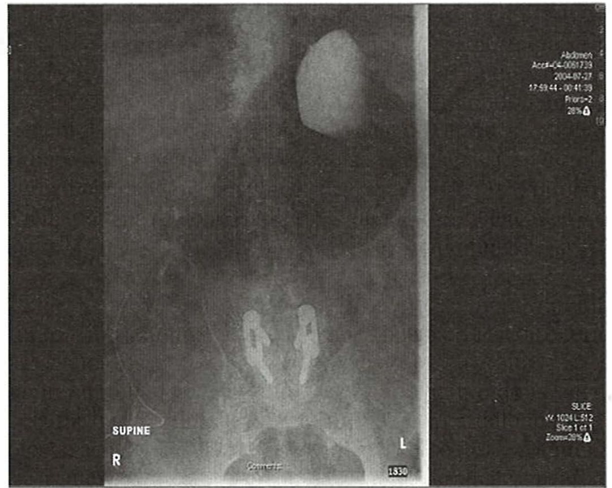


Figura 13-16. Radiografie abdominală ce evidenţiază o obstrucţie a ansei bilio-pancreatice post bypass gastric. Se observă distensia stomacului restant.

Litiaza veziculară

Aproximativ o treime dintre pacienţii obezi vor dezvolta litiază veziculară în timpul scăderii ponderale rapide în urma operaţiei de bypass gastric. Riscul de apariţie a litiazei veziculare este mai mic în cazul procedurilor chirurgicale restrictive. Acest aspect a dus la administrarea de rutină a acidului ursodeoxicolic, 300 mg de două ori pe zi, timp de 6 luni postoperator. Acest medicament scade riscul de apariţie a litiazei veziculare până la aproximativ 2% din pacienţi. Efectele secundare includ diaree, dispepsie şi dureri abdominale. Deşi screeningul ecografic pentru calculii biliari nu este efectuat la toţi pacienţii, unii chirurgi vor practica colecistectomia la momentul operaţiei iniţiale, dacă pacienţii au antecedente de litiază veziculară sau de colici biliare.

Pentru o listă de medicamente utile în tratamentul complicaţiilor chirurgiei bariatrice, vezi Tabelul 13-8.

Complicaţiile bandării gastrice

Complicaţiile bandării gastrice ajustabile includ alunecarea inelului şi eroziunea. Alunecarea inelului, care apare de obicei ca o complicaţie tardivă, are ca rezultat glisarea stomacului

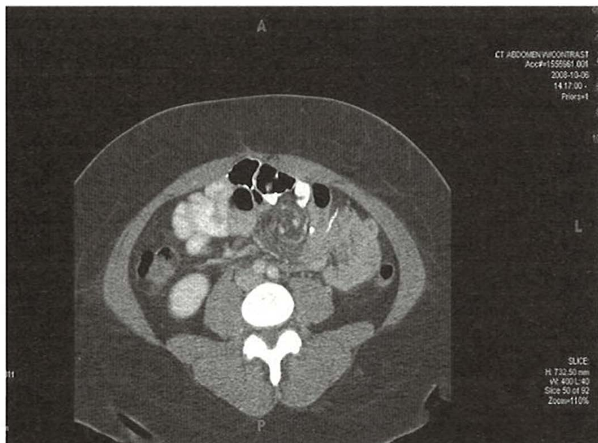


Figura 13-15. Imagine computer tomografică ce evidenţiază o hernie internă post bypass gastric. Se observă volvularea grăsimii mezenterice.

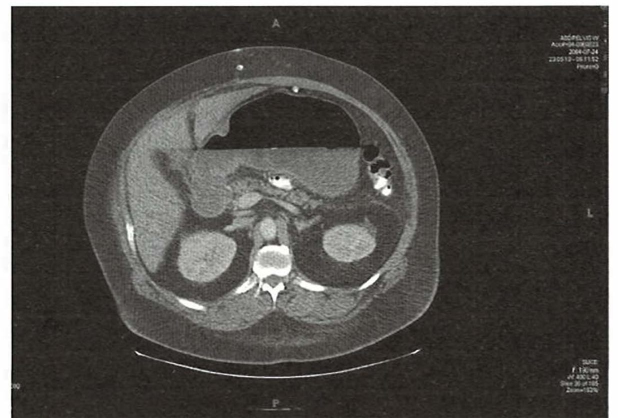


Figura 13-17. Imagine computer tomografică ce evidenţiază o obstrucţie a ansei bilio-pancreratice după bypass gastric. Se observă distensia hidro-aerică a stomacului restant.

TABELUL 13-8. Medicație utilă în tratamentul complicațiilor chirurgiei bariatrice

Medicament	Acțiune	Indicație	Dozaj
Heparină	Inhibitor de antitrombină III	TVP/EP	Nomograma dozării heparinei utilizată în majoritatea spitalelor; 5.000 unități, SC 3×/zi – profilactic
Heparină cu greutate moleculară mică/ enoxaparină	Inhibitor de antitrombină III	TVP/EP	1 mg/kg SC 2×/zi – terapeutic 40 mg SC zilnic sau 2×/zi – profilaxie
Rivaroxaban	Inhibitor de factor Xa	TVP/EP	15 mg po 2/zi 3× săptămâni, apoi 20 mg po zilnic – terapeutic
Warfarină	Inhibitor de Vitamină K	TVP/EP	Variază în funcție de parametri pacienților: INR țintă = 2–3
Acid ursodeoxicolic	Inhibitor al formării calculilor biliari	Calculi biliari	300 mg po 2×/zi – profilactic

TVP, tromboză venoasă profundă; EP, embolism pulmonar; po, per os; INR, international normalized ratio.



Figura 13-18. Radiografie abdominală în care se observă derapajul unui inel gastric. Se observă rezervorul gastric proximal dilatat, imposibilitatea progresiei substanței de contrast spre porțiunea distală gastrică și orientarea spre inferior a inelului gastric.

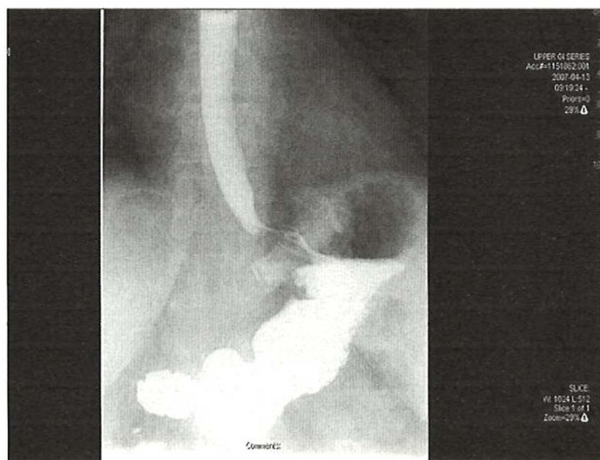


Figura 13-19. Radiografie abdominală care arată poziția normală a inelului gastric. A se observa diferența față de Figura 13-18.

distal prin inel cu formarea unui rezervor gastric proximal mărit. Alimentele se acumulează în această zonă, provocând greață și vărsături. În plus, pacienții pot dezvolta simptome de reflux. În cazuri grave, apare obstrucția evacuării gastrice și, eventual, strangularea stomacului. Îngustarea excesivă a inelului gastric poate produce dilatarea esofagului distal. Diagnosticul acestor complicații se stabilește cu ajutorul tranzitului baritat, care evidențiază o dilatație proximală, încetinirea pasajului substanței de contrast și orientarea necorespunzătoare a inelului gastric (Figurile 13-18 și 13-19). Tratamentul inițial include deflația completă a inelului. Ocazional, prolapsul sau dilatația se vor remite, iar inelul poate fi încet reumflat. Reducerea operatorie a unui prolaps cu repoziționarea sau înlocuirea inelului este deseori necesară (Figura 13-20).

Eroziunea inelului în stomac este o complicație relativ rară (aproximativ 1%) pe termen lung. Pacienții se vor prezenta după luni sau ani de la operație. Unii vor observa scăderea restricției în alimentare. Alții vor dezvolta brusc o infecție sau o colecție de lichid la locul portului. Tranzitul baritat oferă, de obicei, diagnosticul. Endoscopia confirmă diagnosticul (Figura 13-21). Pacienții cu eroziune necesită, de obicei, explorare chirurgicală, cu îndepărtarea inelului reglabil și închiderea oricărei breșe de la nivelul stomacului. Din cauza numeroaselor complicații tardive și a eșecului în ceea ce privește scăderea ponderală, multe inele gastrice au fost îndepărtate, iar pacienții au fost supuși unei proceduri bariatrice secundare, precum bypass-ul gastric sau GL.

Beneficiile operațiilor bariatrice

Tratamentul chirurgical al obezității ameliorează comorbitățile, reduce mortalitatea și, în final, scade costurile de îngrijire a sănătății. Într-o meta-analiză a 22.094 de pacienți, operația bariatrică a vindecat diabetul la 76% dintre pacienți; a vindecat hipertensiunea arterială la 61,7% dintre pacienți; a vindecat apneea obstructivă de somn la 85,7% dintre pacienți; și a scăzut nivelul ridicat de colesterol la peste 70% dintre pacienți. În mod similar, alți autori au raportat o reducere absolută a mortalității cu 5% atunci când au comparat 1.035 de pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală bariatrică cu un lot martor de 5.746 pacienți, într-o monitorizare pe 5 ani. Pierderea în greutate cu 10% a redus hipertensiunea, hipercolesterolemia și diabetul de tip II; a scăzut incidența preconizată a bolilor de inimă și a accidentului vascular

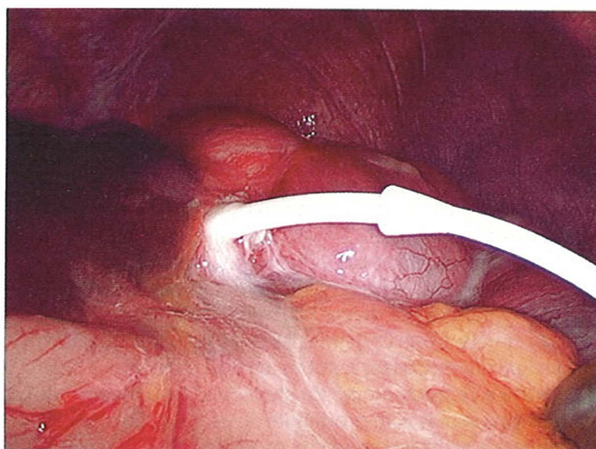


Figura 13-20. **Imagine intraoperatorie în care se observă rezervorul gastric proximal dilatat în urma derapajului inelului gastric ajustabil.**

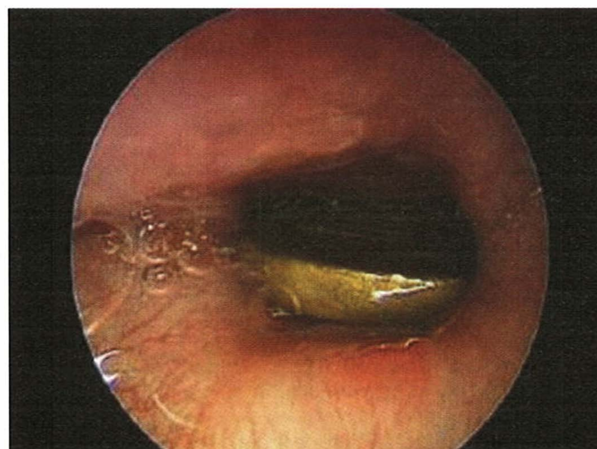


Figura 13-21. **Imagine de endoscopie digestivă superioară în care se observă erodarea peretelui gastric de către inelul gastric ajustabil.**

cerebral; şi a crescut speranţa de viaţă. Recent, studiul suedez pe un lot de pacienţi obezi a descoperit o reducere de 28% a ratei globale a mortalităţii în grupul chirurgical, comparativ cu pacienţii trataţi convenţional.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Ajani JA, D'Amico TA, Almhanna K, et al. Gastric cancer clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2016;14:1286–1312.

Laine L. Clinical practice. Upper gastrointestinal bleeding due to peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2016;374(24):2367–2376.

Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: the SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;319(3):255–265.

Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B_{12} deficiency. *N Engl J Med*. 2013;368(2):149–160.

Wernick B, Jansen M, Noria S, et al. Essential bariatric emergencies for the acute care surgeon. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(5):571–584.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeţi un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat în vârstă de 46 de ani este sfătuit să urmeze un tratament chirurgical pentru un ulcer duodenal intratabil. Ulcerul a persistat în ciuda terapiei medicale maxime în absenţa *H. pylori* şi a hipergastrinemiei, iar procedura planificată va include o vagotomie tronculară. Cum va afecta pierderea inervaţiei vagale fiziologia şi funcţia gastrică la acest pacient?
   - A. Vagotomia va duce la creşterea peristaltismului gastric şi la scăderea timpului de golire gastrică.
   - B. Răspunsul parasimpatic la vederea, mirosul sau gândul la mâncare va fi atenuat în timpul fazei cefalice a stimulării acide, iar secreţia acidă va fi redusă.
   - C. Stimularea celulelor parietale mediată de noradrenalină va fi crescută, crescând astfel secreţia acidă.
   - D. Vagotomia reduce răspunsul senzorial la durerea cauzată de ulcerarea mucoasei şi nu are niciun efect asupra secreţiei acide.
   - E. Eliberarea peptidelor serice în timpul fazei intestinale a producţiei de acid gastric va fi îmbunătăţită.

2. O femeie de 57 de ani prezintă dureri în zona abdominală superioară şi se constată că are un ulcer gastric benign la endoscopia GI superioară. Un test pentru *H. pylori* dă un rezultat pozitiv. Cum produce *H. pylori* ulcerarea mucoasei gastrice?
   - A. ăspunsul inflamator provocat de *H. pylori* stimulează producţia de gastrină şi creşterea secreţiei acide.
   - B. *H. pylori* blochează eliberarea secretinei în duoden şi astfel reduce suprimarea secreţiei acide de către mucoasa gastrică.
   - C. Infecţia cu *H. pylori* perturbă bariera reprezentată de mucoasă şi astfel permite difuzia ionilor şi a pepsinei în celule, rezultând leziuni caustice şi digestie.
   - D. *H. pylori* produce HCl ca răspuns la alimente şi producţia în exces de acid scade pH-ul gastric la niveluri patologice.
   - E. Producţia de toxină de către *H. pylori* stimulează eliberarea secretinei în duoden prin descompunerea acizilor graşi.

3. La un pacient în vârstă de 48 de ani, care la 6 ani după intervenţia chirurgicală GI superioară se prezinta cu anemie megaloblastică, care dintre următoarele proceduri operatorii a fost cel mai probabil efectuată?

A. O operație laparoscopică antireflux
B. Vagotomia parietală
C. Gastrectomia totală
D. Vagotomie tronculară și antrectomie
E. Vagotomie tronculară și piloroplastie

4. Un pacient de 41 de ani, de sex masculin, fumător, cu o lungă istorie de BUP duodenal prezintă sângerări ale GI superioare care îi pun viața în pericol. Endoscopia efectuată arată că singura sursă de sângerare este în zona posterior, în bulbul duodenal. Care arteră este cel mai probabil sursa sângerării?
   A. Artera gastroduodenală
   B. Artera gastrică stângă
   C. Artera gastroepiploică dreaptă
   D. Artere gastrice scurte
   E. Artera mezenterică superioară

5. Un bărbat în vârstă de 65 de ani se prezintă cu durere epigastrică. Durerea a început cu o lună înainte și s-a agravat progresiv. Este intermitentă și se agravează după ingestia de alimente. A pierdut 7 kg. După administrarea a 400 mg de ibuprofen se obține o ameliorare a durerii. Acest tratament și-l administreaza de patru ori pe zi pentru dureri cronice de gât. A luat un IPP fără prescripție medicală, la nevoie. Nu are greață, diaree sau constipație. Testele uzuale de laborator sunt normale. Efectuați EGD și găsiți un ulcer de 1 cm de-a lungul curburii mici a stomacului chiar deasupra antrului. Marginile sunt plate. O biopsie relevă un diagnostic de benignitate. Un test de urează pentru *H. pylori* este negativ. Care este cel mai potrivit pas următor?
   A. Comandați o tomografie abdominală și pelviană
   B. Reduceți ibuprofenul la 200 mg pentru durerile de gât
   C. Efectuați laparotomia cu excizia ulcerului
   D. Programați un EGD în 6 săptămâni
   E. Comandați o dozare de gastrină serică

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

   Activitatea eferentă se desfășoară de la hipotalamus la stomac prin nervul vag. Eliberarea Ach de către vag are trei acțiuni: (1) Ach stimulează direct celula parietală, rezultând în mod direct eliberarea HCl; (2) Ach stimulează indirect secreția acidă prin activarea celulelor antrale care produc proteine care eliberează gastrină, care promovează secreția gastrinei din celulele G antrale; și (3) Ach poate stimula celulele ECL să elibereze histamină, care ulterior stimulează secreția de acid gastric prin stimularea receptorilor H2. Diviziunea chirurgicală a nervilor vagali care furnizează impuls nervos către celulele parietale estompează acest răspuns parasimpatic, scăzând secreția acidă. Inervația parasimpatică a antrului și a pilorului stimulează peristaltismul și este necesară pentru golirea gastrică normală. Ach este neurotransmițătorul eliberat prin stimularea vagală și provoacă atât producerea directă, cât și indirectă de acid de la nivel celular parietal. Nervii vagi nu au nici un rol în senzația de durere legată de ulcerarea mucoasei, iar eliberarea peptidelor serice în timpul fazei intestinale este controlată și mediată de activitatea luminală, sărurile biliare și acizii grași. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Mecanisme de stimulare a acidului.

2. **Răspuns: C**

   Mucusul gastric este o mucopolizaharidă care se atașează la suprafața luminală a mucoasei gastrice, creând o barieră protectoare a gelului mucos care împiedică difuzia ionilor și a moleculelor precum pepsina în celule. Atunci când acest mecanism nu funcționează adecvat, așa cum se observă în infecția cu *H. pylori*, pot apărea leziuni ale mucoasei și pot rezulta gastrite sau ulcere gastrice. *H. pylori* nu are un efect direct asupra secreției de gastrină sau asupra producției de acid de către celulele parietale și de asemenea nu produce HCl. Eliberarea secretinei este stimulată de prezența alimentelor și a acidului în duoden și de sărurile biliare și acizii grași. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea despre Mecanismele de suprimare a acidului și de protecție a mucoasei.

3. **Răspuns: C**

   Gastrectomia totală include îndepărtarea întregii mase de celule parietale. Celula parietală produce IF, o glicoproteină necesară pentru absorbția vitaminei B_{12}. În absența IF, va exista o deficiență a absorbției B_{12}, în ciuda aportului oral adecvat de nutrienți, ceea ce poate duce la anemie megaloblastică și la complicațiile sale. Niciuna dintre celelalte opțiuni nu afectează numărul de celule parietale, producția de IF sau absorbția vitaminei B_{12}, care trebuie să fie într-un complex cu IF pentru a fi absorbită în ileonul terminal. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tulburările metabolice.

4. **Răspuns: A**

   Artera gastroduodenală este prima ramură a arterei hepatice propriu-zise. Se ramifică imediat după bulbul duodenal și se împarte în arcadele pancreaticoduodenale superioare. Un ulcer duodenal care pătrunde prin peretele posterior al bulbului duodenal o face în vecinătatea arterei gastroduodenale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Duoden.

5. **Răspuns: C**

   Riscul de cancer gastric în ulcerele gastrice se poate apropia de 4%. Deoarece rezultatele fals-negative după biopsie sunt posibile, este necesară biopsierea seriată până la vindecarea ulcerului sau până la obținerea unui raport anatomopatologic pozitiv. Chirurgia este adecvată ulterior pentru diagnosticul și tratamentul definitiv dacă ulcerul nu se vindecă. Efectuarea de investigații imagistice pentru decelarea unei posibile malignități este un gest prematur. Nivelurile de gastrină nu sunt utile în ghidarea tratamentului la acești pacienți. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre boala ulcerului peptic complicat.

14

Intestinul subțire și apendicele

John D. Mellinger, Demetri J. Merianos, Megan M. Rapp și Tyr O. Wilbanks

Bolile intestinului subțire și ale apendicelui sunt printre cele mai frecvente urgențe chirurgicale. Apendicita acută, ocluzia intestinului subțire (OIS), ileusul paralitic și boala Crohn sunt, în mod particular, probleme frecvent întâlnite la pacienții cu acuze abdominale. În condiții normale, intestinul subțire este un organ uimitor de prolific în ceea ce privește fiziologia sa, având funcții digestive, nutriționale, imunologice și endocrine. Alterarea acestor funcții prin boală și intervenții iatrogene poate avea implicații importante în managementul pacientului.

BOLILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Ocluzia intestinului subțire

Cea mai frecventă indicație de intervenție chirurgicală la nivelul intestinului subțire este reprezentată de OIS. Obstrucția blochează lumenul intestinului subțire, ceea ce produce staza conținutului intestinal, cu distensie abdominală, greață și vărsături. OIS sunt clasificate în: complete, în care niciun efluent nu poate trece prin punctul de obstrucție și parțiale, dacă o anumită parte a conținutului intestinal reușește să depășească obstacolul. Necroza intestinului subțire poate fi cauzată fie de compromiterea directă a mezenterului (precum în volvulus), fie de o creștere a presiunii intraluminale, cu scăderea perfuziei peretelui intestinal. Ocluzia cu ansă închisă reprezintă un tip de obstrucție completă, în care o porțiune a intestinului subțire este obstruată atât proximal, cât și distal. Ocluzia intestinală cu buclă închisă prezintă un risc crescut de strangulare și are viză chirurgicală imediată.

Etiologia OIS

Cauze extrinseci

Cele mai frecvente cauze ale OIS sunt reprezentate de factori extrinseci. În țările industrializate, aderențele postoperatorii sau țesutul cicatricial sunt cele mai frecvente cauze ale OIS. Se consideră că aderențele se formează în urma leziunilor mezoteliului sau ale seroasei, urmate de procese fibrinocoagulative și inflamatorii, cu alipirea consecutivă a suprafețelor adiacente. Aderențele postoperatorii sunt prezente la cel puțin două treimi dintre pacienții care au suferit o inteventie chirurgicală abdominală și la mai mult de 90% dintre pacienții cu două sau mai multe intervenții chirurgicale abdominale în antecedente. Procedeele laparoscopice produc cu aproximativ 80% mai puține aderențe decât procedeele deschise. Aceste aderențe pot provoca cudarea sau constricția intestinului subțire, rezultând obstrucția lumenului acestuia. În general, 3–9% dintre pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală abdominală în antecedente, pot prezenta ulterior simptome asociate OIS. OIS secundară sindromului aderențial constituie astfel o problemă de sănătate publică în țările industrializate. Aderențele pot fi mai rar cauza ocluziei în timpul sau în urma unor boli inflamatorii acute ale organelor peritoneale, tratate non-chirurgical, precum diverticulita acută, colecistita, apendicita, boala inflamatorie pelvină sau endometrioza.

La nivel mondial, în regiunile în care chirurgia abdominală este rar practicată, hernia, de obicei inghinală sau ombilicală, este cea mai frecventă cauză a OIS. În aceste condiții, o ansă de intestin subțire protruzionată la nivelul unui defect al peretelui abdominal se blochează sau se încarcerează în sacul herniar. Cudarea intestinului la nivelul coletului herniei creează obstrucția acestuia. Dacă este identificată rapid, intestinul poate fi împins înapoi sau redus, în cavitatea abdominală, atenuând obstrucția intestinală. Cu toate acestea, dacă intestinul nu este redus rapid, va apărea tumefacția peretelui intestinal și distensia lumenului intestinal. În scurt timp, chiar și prin aplicarea presiunii, intestinul nu mai poate fi repoziționat în cavitatea abdominală. Hernia este considerată apoi ireductibilă și obstrucția intestinală persistă. Frecvent, coletul unei hernii ireductibile este foarte îngust și restricționează inclusiv fluxul sanguin către segmentul obstruat, rezultând strangularea intestinului afectat. Strangularea persistentă duce, în cele din urmă, la necroză intestinală. Prin urmare, pentru a preveni această complicație de temut, OIS cauzată de o hernie ireductibilă este considerată o urgență chirurgicală și necesită intervenție imediată. O hernie în care este prinsă doar porțiunea antimezenterică a intestinului subțire, sau așa numita hernie Richter, se poate prezenta ca o masă ireductibilă fără ocluzie intestinală, deoarece lumenul nu este complet compromis, având permeabilitate de-a lungul părții mezenterice. Rareori, OIS poate fi cauzată de hernii interne asociate defectelor mezenterice sau fosetelor la nivelul cărora intestinul își modifică localizarea retroperitoneală în cea intraperitoneală (ex. foseta paraduodenală). Deoarece intestinul subțire obstruat într-o hernie internă are, de asemenea, un risc ridicat de strangulare, este indicată intervenția chirurgicală de urgență. Un exemplu clinic modern în acest sens este o hernie internă care se dezvoltă după o intervenție laparoscopică de bypass gastric. După această procedură, pot fi create mici defecte mezenterice prin care intestinul subțire poate hernia, cu apariția ocluziei

și eventual a strangulării. Prin urmare, obstrucțiile în acest caz necesită o intervenție chirurgicală promptă deoarece întârzierile se pot dovedi catastrofale.

Cancerul cu metastaze peritoneale, sau carcinomatoza este o altă cauză extrinsecă frecventă a OIS. Determinările peritoneale metastatice asociate, de regulă, cancerului ovarian sau de colon, pot comprima lumenul intestinului subțire, provocând o ocluzie intestinală. Din păcate, acest proces este adesea multifocal și, prin urmare, poate fi incurabil, dar tratamentul paliativ pentru ameliorarea obstrucției rămâne indicat chiar și în astfel de situații.

Alte cauze extrinseci de OIS mai puțin frecvente includ volvulusul și sindromul arterei mezenterice superioare (SAMS). Volvulusul, care reprezintă răsucirea intestinului subțire, de obicei în jurul axului mezenteric, poate apărea din cauza fixării aderențiale postchirurgicale a intestinului sau ca urmare a bridelor sau malrotațiilor congenitale. Se formează asftel o ansă închisă de intestin care produce obstrucția. Întrucât această răsucire implică adesea mezenterul, volvulusul intestinului subțire prezintă un risc mare de strangulare și necesită atenție imediată (Figura 14-1). În cele din urmă, la pacienții cu SAMS se poate observa o ocluzie duodenală. În acest caz, care apare în mod obișnuit în contextul unei scăderi ponderale rapide și semnificative, a treia porțiune a duodenului poate fi comprimată de închiderea acută a unghiului dintre AMS, la emergența sa din aortă și aorta în sine. Diagnosticul se stabilește adesea prin tomografie computerizată (CT) sau arteriografie prin rezonanță magnetică, care în contextul clinic adecvat, evidențiază punctul de obstrucție în această locație particulară; de asemenea, aceste proceduri imagistice pot identifica un unghi ascuțit de emergență a AMS și implicit reducerea distanței aorto-mezenterice.

Cauze intrinseci

Bolile intrinseci ale intestinului subțire provoacă adesea îngroșarea peretelui intestinal. Dacă acest proces continuă, lumenul este compromis progresiv, cu formarea unei stricturi la nivelul intestinului subțire. Deși pasajul lichidelor nu este restricționat, este posibil ca particulele solide sau nedigerate să nu poată trece prin lumenul îngustat, provocând dureri abdominale de tip colicativ. Stricturile pot fi clasificate în benigne sau maligne. Cea mai frecventă cauză de strictură benignă este boala Crohn (vezi secțiunea despre Boala Crohn a intestinului subțire). Alte cauze mai puțin frecvente ale unei stricturi benigne includ enterita postradioterapie, ulcerele asociate cu utilizarea cronică de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și stricturile anastomotice apărute în urma unei rezecții anterioare a intestinului subțire. Stricturile maligne pot fi cauzate de orice neoplazie primară a intestinului subțire, precum adenocarcinomul, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sau limfomul sau de o tumoră metastatică la nivelul intestinului subțire, precum melanomul malign. Obstrucțiile intestinale prin stricturi sunt adesea incomplete și au frecvent un debut insidios. Mulți pacienți vor avea săptămâni de dureri abdominale de tip colicativ asociate cu scădere ponderală. Deoarece mezenterul nu este compromis, strangularea este improbabilă. Cele mai multe stricturi maligne vor necesita în cele din urmă o intervenție chirurgicală, în timp ce multe stricturi benigne se pot rezolva prin metode nechirurgicale.

Cauze intraluminale

Mai puțin frecvent, OIS rezultă din impactarea intraluminală a unui corp străin. În general, majoritatea corpilor străini care reușesc să treacă de pilor vor străbate intestinul subțire. Cu toate acestea, la unii pacienți, valva ileocecală (VIC) produce o ușoară îngustare, care poate forma o barieră pentru unii corpi străini mai mari. În aceste situații, corpul străin se inclavează la nivelul valvei, cu apariția obstrucției intestinale. Fitobezoarele sunt agregate formate din fructe și fibre vegetale slab digerate, ce pot fi cauza unei obstrucții intraluminale. În contextul colecistitei, ileusul biliar, în care un calcul de dimensiuni mari migreaza prin peretele vezicii biliare într-o bucla adiacentă a intestinului aderent, poate fi la rândul lui o cauză de OIS, in special la populația vârstnică. Calculul migrează spre intestinul subțire distal și provoacă obstrucții intermitente ale lumenului intestinal până când acesta se oprește, în cele din urmă, în apropierea sau în VIC.

Invaginația, în care o porțiune a intestinului se telescopează în el însuși, producând ocluzie, poate apărea spontan la copiii mici, dar la adulți este frecvent cauzată de peristaltismul care acționează pe un punct fix, cum ar fi un polip sau o tumoră intraluminală. În era scanării CT de

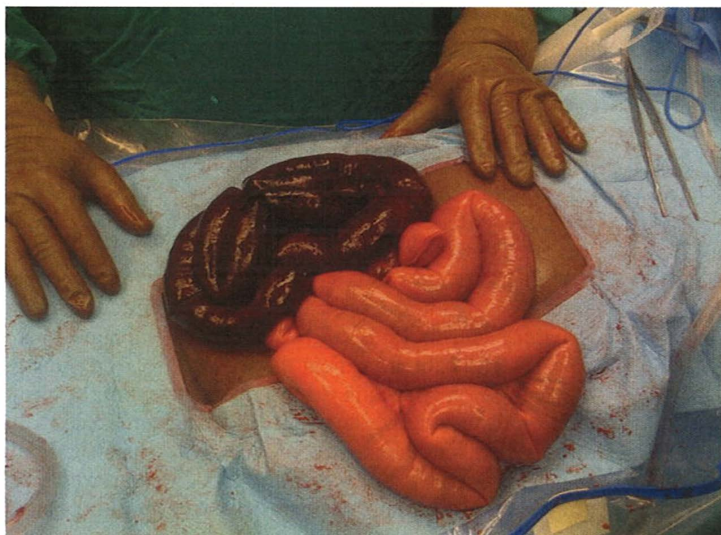


Figura 14-1. Aspect intraoperator al porțiunii strangulate a intestinului subțire și ale anselor intestinale cu aspect normal. Strangularea a fost cauzată de o bridă, ducând la volvulusul segmentului strangulat.

mare viteză cu 64 de secțiuni, descoperirea accidentală a invaginării asimptomatice a intestinului subțire a crescut. Deși patologia este autolimitantă, persistența invaginației la scanarea CT repetată sau simptomele suspecte necesită investigații suplimentare.

Fiziopatologie

Deshidratarea survine în principal ca o consecință a vărsăturilor, a scăderii absorbției și a secreției stimulată hormonal de distensia lumenului. Într-un grad mai mic, pot apărea, de asemenea, pierderi în „spațiul al treilea", cauzate de edemul peretelui intestinal și de transudarea lichidului în cavitatea peritoneală. Combinația tuturor acestor pierderi de lichide poate conduce la hipovolemie severă.

Tulburările electrolitice variază în funcție de localizarea ocluziei și de durata bolii. Absorbția ionilor de sodiu, potasiu, clor și hidrogen este redusă semnificativ. În plus, influențele hormonale stimulează secreția intestinală a acestor electroliți. În OIS extrem de proximală, sucul intestinal este foarte acid, iar vărsăturile duc la o alcaloză metabolică. În OIS distală, sucul intestinal este mai alcalin, iar acidoza metabolică este rezultatul vărsăturilor persistente. Severitatea tulburărilor electrolitice crește odată cu durata bolii. În plus, pierderile de potasiu cresc, deoarece rinichiul secretă potasiul împreună cu bicarbonatul ca mecanism compensator.

Cea mai gravă complicație a OIS este strangularea intestinului implicat. În această situație, mai frecventă în OIS cu buclă închisă și în obstrucții de grad înalt sau complete, intestinul devine ischemic și în cele din urmă, se infarctizează, deoarece edemul, cudarea mezenterului și presiunile intraluminale crescute afectează permeabilitatea vasculară mezenterică. Sepsisul local sau sistemic și perforația certă a intestinului afectat pot surveni. O serie de parametri clinici și de laborator au fost folosiți în încercarea de a anticipa progresia obstrucției până la momentul strangulării. Febra, tahicardia, leucocitoza și sensibilitatea abdominală localizată au fost cel mai des menționate ca indicatori ai unui risc mai mare de strangulare. În unele studii, riscul de strangulare a crescut de la 7%, când doar unul dintre aceste semne era prezent, la 67%, când existau toate cele patru. Cu toate acestea, este esențial de avut în vedere că infarctul intestinal poate evolua chiar și în absența acestor semne și că toate cele patru pot fi prezente și în lipsa infarctului. Totuși, dacă oricare dintre cei patru factori este prezent, se recomandă intervenția chirurgicală promptă, deoarece riscul de strangulare crește. Riscul de infarct pare, de asemenea, să crească la pacienții cu ocluzie de grad înalt, care sunt tratați non-chirurgical mai mult de 24–48 ore, presupunând că nu există semne de rezoluție în acest interval de timp.

Tablou clinic și evaluare

Anamneză

Simptomele frecvente de prezentare a OIS sunt detaliate în Tabelul 14-1. Un istoric medical detaliat ce include notarea bolilor sau a intervențiilor chirurgicale abdominale anterioare este de o mare importanță. Pacienții trebuie, de asemenea, să fie întrebați despre existența unor eventuale tumefacții prodromale sau dureri localizate care ar putea indica prezența unei hernii. Persoanele cu simptomatologie vagă și cronică, înainte de debutul simptomelor obstructive propriu-zise, pot avea semne de boală subiacentă, cum ar fi boala inflamatorie sau neoplazia. Debutul tipic al OIS acut este marcat de dureri abdominale colicative în regiunea periombilicală, dată fiind embriologia căilor de inervație autonomă a celei mai mari porțiuni a intestinului subțire. Durerea poate deveni constantă, pe măsură ce activitatea peristaltică scade și distensia intestinală generalizată progresează. Așa cum am menționat anterior, durerea și sensibilitatea care tind să se localizeze într-un mod mai somatic ar trebui să ridice suspiciunea de ischemie intestinală și peritonită cu iritarea peritoneului parietal. Greața și vărsăturile sunt acuze frecvente la mulți pacienți, deși debutul acestor simptome poate fi întârziat în obstrucții mai distale, din cauza capacității de înmagazinare

TABELUL 14-1. Semnele și simptomele ocluziei intestinale

Semn sau simptom	Ansă intestinală proximală (ansă deschisă)	Ansă intestinală distală (ansă deschisă)	Intestin subțire (ansă închisă)	Colon și rect
Durere	Intermitentă, intensă, colicativă, ameliorată de vărsătură	Intermitentă către constantă	Progresivă, intermitentă către constantă, evoluție rapidă	Continuă
Vărsături	Cantități mari, bilioase și dese	Cantitate și frecvență mică, aspect fecaloid în evoluție	Pot fi proeminente (reflexe)	Intermitentă, fecaloidă
Sensibilitate la palpare	Epigastrică sau periombilicală, de intensitate redusă în absența ștrangulării	Difuză și progresivă	Difuză, progresivă	Difuză
Distensie	Absentă	Moderată către marcată	Adesea absentă	Marcată
Absența tranzitului intestinal pentru gaze	Poate să lipsească	Prezentă	Poate să lipsească	Prezentă

Retipărit cu persimiunea Saund M, Soybel DL. Ileus and bowel obstruction. In: Mullholland Mw, Lillemoe KD, Doherty GM, și colab., editori Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 770. Adaptat după Schuffler MD, Sinanan MN. Intestinal obstruction and pseudo-obstraction. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, editori. Gastrointestinal Disease. Ediția a 5-a. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1993:898.

a intestinului subțire. Pe măsură ce bacteriile încep să descompună conținutul intraluminal, vărsăturile pot avea un caracter „fecaloid". Distensia abdominală este, de asemenea, mai evidentă în obstrucția distală din același motiv și poate fi minimă în obstrucțiile proximale. Constipația, în special absența tranzitului intestinal atât pentru materii fecale cât și pentru gaze, este un semn sugestiv pentru ocluzia înaltă, dar poate să nu fie imediată, având în vedere posibilitatea pasajului aerului și al scaunului aflate deja în colon la debutul bolii. În schimb, în OIS parțială, pasajul scaunului, a gazelor și a diareei poate persista, în ciuda procesului obstructiv.

Examinare

Pacienții cu OIS se prezintă în mod obișnuit pentru durere, adesea asociată cu greață și vărsături însoțite de tulburări hidro-electrolitice. Pacienții se pot prezenta cu stare generală acut alterată în fazele precoce, colicative ale bolii sau se pot prezenta cu letargie, întrucât apar deshidratări și tulburări electrolitice. Tahicardia, mucoasele uscate, scăderea turgorului pielii și chiar hipotensiunea relativă pot fi observate în cazuri mai avansate. Abdomenul este frecvent destins, în funcție de localizarea ocluziei. Cicatricile chirurgicale și zonele cu potențial de herniere trebuie examinate cu atenție. La pacienții obezi, zonele de modificare a reliefului local, eritemul sau sensibilitatea în apropierea unei cicatrici chirurgicale, pot reprezenta singurul indiciu pentru încarcerarea intestinală în cadrul unei hernii de altfel oculte. La auscultație, în stadiile inițiale ale bolii se pot decela sunete înalte și borborisme, iar o diminuare a activității intestinale este caracteristică, pe măsură ce distensia progresează sau apare peritonita. Abdomenul poate fi timpanic, dacă intestinul este destins cu aer sau apare matitatea la percuție, dacă ansele intestinale sunt pline cu lichid sau este prezent lichidul de ascită. Sensibilitatea ușoară, difuză este frecventă și adesea se va remite după decompresie acută printr-o sondă nazogastrică, presupunând că ischemia intestinală nu s-a instalat deja. Durerea persistentă sau semnele peritoneale mai avansate, precum sensibilitatea la percuție, la decompresie și teama de mișcare, sugerează progresia bolii și impun intervenția chirurgicală de urgență.

Aspecte radiologice

Cele mai importante examinări inițiale sunt reprezentate de radiografiile abdominale în clinostatism și ortostatism, precum și de radiografia toracică în ortostatism. Aceste radiografii pot releva alte procese care mimează tabloul clinic al OIS. Trebuie identificată prezența de calculi renali sau biliari, pneumoperitoneul („aer liber"), pneumatoza intestinală, pneumobilia, aeroportia și pneumonia. În absența altor patologii preexistente, descoperirile tipice includ distensia intestinală proximal de punctul de ocluzie, respectiv colabarea intestinului distal, manifestată prin absența vizualizării acestuia pe radiografie (Figura 14-2). Nivelele hidroaerice pot fi observate pe imaginile din ortostatism și denotă alterarea peristalticii normale în ansele afectate ale intestinului. Persistența localizată a anomaliilor de anse intestinale pe radiografiile seriate poate sugera obstrucția cu ansă închisă. Este important să avem în vedere că ansele pline cu lichid ale intestinului obstruat se pot confunda cu alte densități de țesuturi moi pe radiografie și pot induce în eroare clinicianul care nu reușește să identifice tabloul obstructiv „tipic". Pe de altă parte, dacă intestinul este destins masiv cu aer, poate fi dificilă diferențierea intestinului subțire de cel gros. În astfel de situații, clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă poate facilita excluderea unui mecanism obstructiv la nivelul intestinului gros.

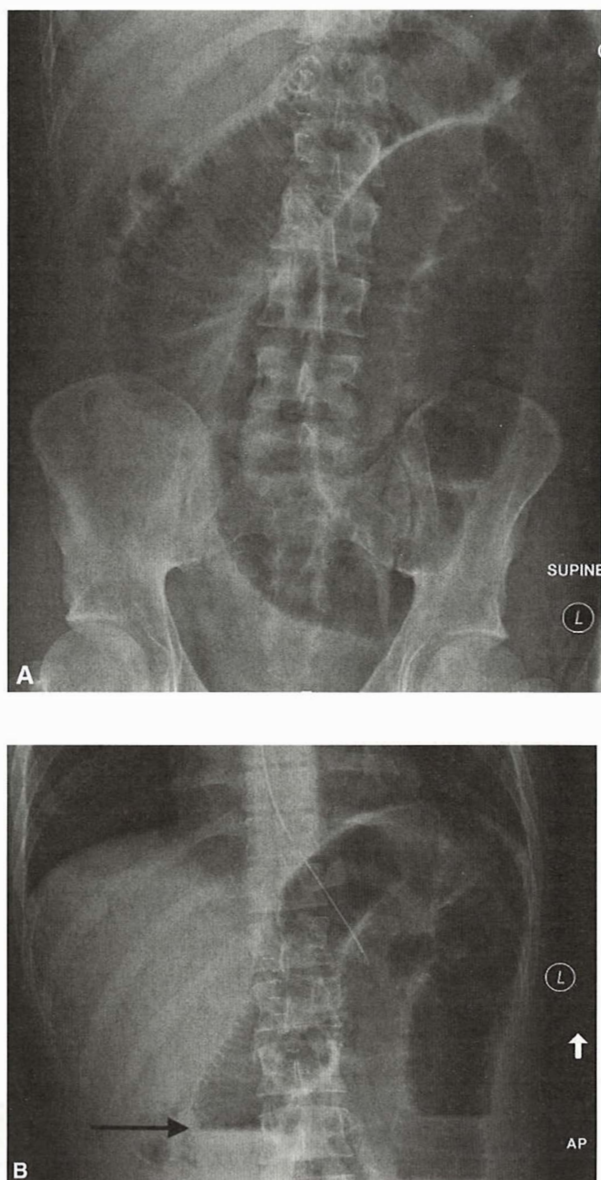


Figura 14-2. Ocluzie intestinală mecanică a intestinului subțire. A. Radiografie abdominală în decubit dorsal. Se vizualizează central numeroase anse intestinale pline cu aer, fără a fi decelat gaz la periferia abdomenului. Valvule conivente prezente. **B.** Radiografie abdominală pe gol în ortostatism. Se observă un nivel hidroaeric (*săgeată*).

CT-ul poate fi foarte util în cazurile de incertitudine diagnostică, având în vedere capacitatea sa de a identifica afecțiuni precum nefrolitiaza, diverticulita, pancreatita sau boala vasculară mezenterică. Rotirea mezenterului observată pe CT drept „semnul vârtejului", este foarte sugestivă pentru volvulus, ocluzia cu buclă închisă și hernia internă. De asemenea, CT-ul are capacitatea de a evidenția anse intestinale dilatate, pline cu lichid, care, după cum s-a menționat anterior, pot fi trecute cu vederea pe radiografiile simple. Mai mult,

CT-ul poate să identifice zona de tranziție între porțiunea dilatată și cea nedilatată a intestinului subțire, atestând prezența OIS (Figura 14-3). CT-ul poate îndeplini multe dintre aceste obiective, chiar și fără administrarea substanței de contrast pe cale orală și are un rol semnificativ în evaluarea pacientului cu suspiciune de OIS. Cu toate acestea, așa cum se întâmplă în cazul invaginației descoperite incidental, rezultatele CT pot să nu fie corelate cu tabloul clinic și nu este neobișnuit ca imaginile CT să indice eronat obstrucția cu buclă închisă sau hernia internă.

Investigațiile cu substanță de contrast ale intestinului subțire sunt utile la pacientul cu simptome obstructive parțiale, persistente sau când este dificilă diferențierea ileusului paralitic de obstrucția mecanică. Este important ca înainte de începerea acestor investigații să se excludă obstrucția colonică sau boala ocluzivă mezenterică, deoarece imaginile obținute în urma clismei cu substanță de contrast și a angiografiei folosite pentru a evalua aceste entități, pot fi mascate de contrastul utilizat în evaluarea intestinului subțire. Investigațiile cu substanță de contrast ale intestinului subțire nu sunt, de obicei, necesare în condiții acute, de urgență majoră, în care tabloul clinic, radiografiile simple și CT-ul sunt de obicei elocvente pentru a ghida tratamentul.

Examinările de laborator

Examinările de laborator nu sunt specifice în OIS, dar pot avea utilitate în excluderea altor patologii și în ghidarea reanimării. Leucocitoza, în special dacă persistă în ciuda decompresiei pe cale nazogastrică și a resuscitării volemice, poate fi un semn de progresie spre ischemie. Electroliții trebuie monitorizați atent. O alcaloză hipokalemică de „contracție" este frecventă la pacienții cu deshidratare avansată. Hiperamilazemia poate fi observată în cadrul OIS, dar dacă are valori mult crescute, poate ridica suspiciunea de pancreatită acută. Examenul sumar de urină este important în excluderea infecției sau litiazei urinare ca origine a simptomatologiei. Acidoza lactică, în special în contextul resuscitării volemice adecvate, poate semnala ischemie intestinală. Cu toate acestea, un infarct constituit poate fi prezent clinic și fără acidoză, și nu ar trebui exclus în cazul pacientului la care tratamentul non-chirurgical a eșuat.

Diagnosticul diferențial

Ileusul paralitic sau adinamic, este considerat cel mai frecvent diagnostic diferențial al OIS. În acest caz, motilitatea intestinului este suprimată ca o consecință a unei boli sistemice sau inflamatorii, iar intestinul poate deveni destins și, în ciuda lipsei unei obstrucții mecanice, tabloul clinic este similar celui din OIS. Narcoticele, repausul la pat, traumatismele, hipotiroidismul, deficitele electrolitice (în special de potasiu, calciu, magneziu și fosfat), anestezia, medicamentele psihotrope și bolile inflamatorii sistemice sau peritoneale, sau sepsisul sunt cauze frecvente de ileus. Durerea, greața, vărsăturile și distensia abdominală pot fi observate la fel ca în OIS, deși pot exista diferențe subtile în manifestările acestor simptome. De regulă, radiografiile simple evidențiază o dilatare difuză a intestinului, incluzând atât intestinul subțire, cât și pe cel gros, fără dovada unei zone de tranziție (Figura 14-4). Ocluzia colonică poate fi exclusă prin clisma cu substanță de contrast, situație în care poate fi necesară o investigație cu substanță de contrast a intestinului, dacă distincția dintre ileus și obstrucția mecanică rămâne dificilă.

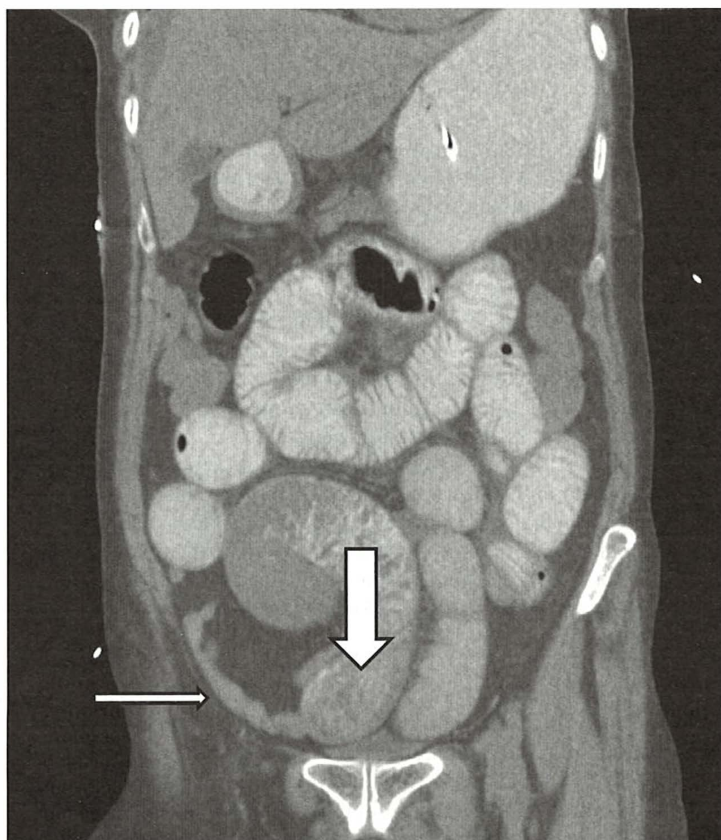


Figura 14-3. CT ce evidențiază ocluzia mecanică a intestinului subțire. *Săgeata îngroșată, verticală* arată ansa intestinală dilatată proximal de sediul ocluziei. *Săgeata îngustă, orizontală* arată către ansa intestinală nedilatată distal de sediul ocluziei, cu un punct de tranziție clar între aceste două segmente evidențiat pe scanare.

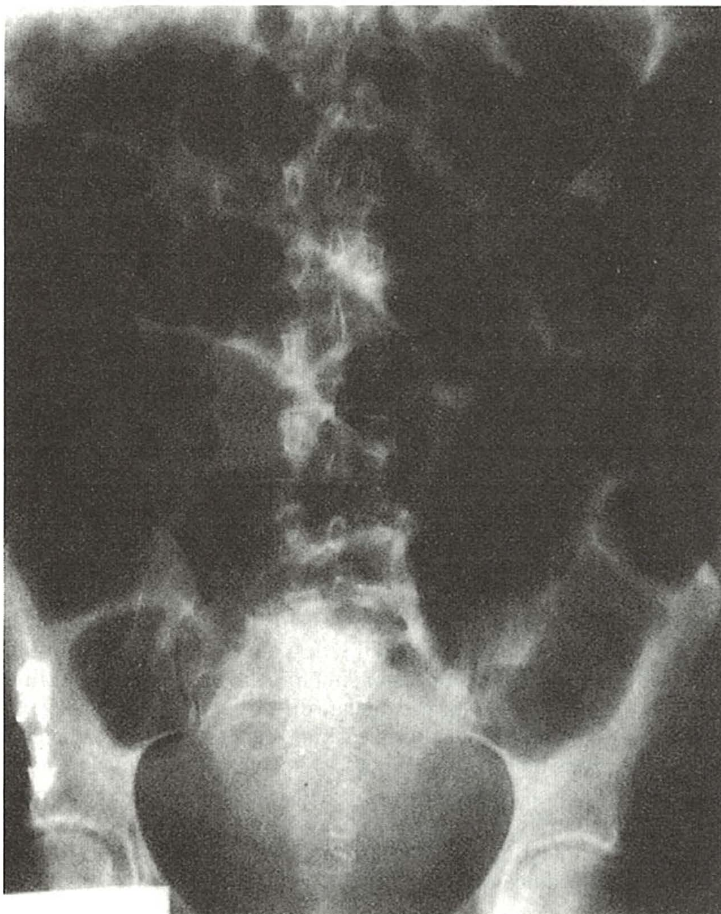


Figura 14-4. Radiografie abdominală ce evidențiază ileusul paralitic al intestinului subțire. Această afecțiune este diferențiată de obstrucția mecanică a intestinului subțire și obstrucția colonică prin existența aerului în colonul sigmoid distal și în rect, precum și în intestinul subțire.

Apariția unui ileus postoperator (IPO) este frecventă în urma unei intervenții chirurgicale majore abdominale. Etiologia IPO este multifactorială, dar este asociată cu stresul intervenției chirurgicale, dezechilibrele hidroelectrolitice și tratamentul analgezic, în special cu narcotice. După o intervenție chirurgicală gastrointestinală (GI) importantă, funcția intestinală revine lent și este motivul principal al spitalizărilor mai lungi observate în urma unei intervenții chirurgicale colonice, în comparație cu multe alte operații abdominale. Pentru a încerca minimizarea impactului IPO, multe instituții folosesc un protocol „de circuit rapid" pentru limitarea duratei IPO. Aceste programe includ, de obicei, evitarea sondelor nazogastrice, mobilizarea precoce, evitarea supraîncărcării lichidiene și introducerea precoce a unei diete în urma unei intervenții chirurgicale majore GI. Utilizarea protocoalelor „de circuit rapid" și a antagoniștilor opioizi selectivi, precum alvimopan, au scăzut durata IPO.

Tratament

Tratamentul OIS începe cu reechilibrarea hidro-electrolitică. Corecția deficitelor hidro-electrolitice ar trebui să înceapă chiar pe măsură ce se realizează investigațiile inițiale de diagnostic. De obicei, aceasta va include administrarea intravenoasă de soluții izotone, adaptată și titrată conform tulburărilor electrolitice existente. Este important să se restabilească statusul normovolemic înainte de înlocuirea agresivă a electroliților, precum potasiul, deoarece nivelul seric al acestora poate crește rapid dacă perfuzia renală nu a fost restabilită. Monitorizarea frecventă a diurezei printr-un cateter Foley este cel mai simplu și eficient instrument de evaluare a volumului înlocuit și poate fi suplimentată, în cazul bolilor cardiace complicate, cu monitorizarea invazivă a presiunii venoase centrale, dacă este necesar. La adulți, o cantitate de urină de cel puțin 0,5 mL/kg/oră indică o resuscitare volemică adecvată.

Decompresia nazogastrică este începută de regulă prin plasarea sondei nazogastrice pentru a controla vărsăturile și a permite monitorizarea pierderilor hidroelectrolitice. Acest lucru va reduce, de asemenea, cantitatea de lichide care pot fi aspirate, dar crește riscul de microaspirație secundară suprimării reflexului de vărsătură și deschiderii joncțiunii gastroesofagiene. Pacientului nu i se oferă nimic per os și este atent urmărit pentru a verifica răspunsul la reechilibrarea inițială. Cu toate acestea, studiile clinice randomizate recente au evidențiat o rezoluție mai rapidă a simptomatologiei și a ratei intervențiilor chirurgicale odată cu administrarea substanței de contrast hidrosolubile oral. Acest fapt contestă dogma istorică strictă conform căreia nu se administrează nimic pe cale orală și se practică decompresia gastrică ca tratament de bază în OIS.

Dacă obstrucția este parțială sau are un grad redus și există un istoric de intervenție abdominală anterioară, în absența palpării unei hernii, obstrucția este probabil de cauză aderențială, cu o șansă de rezolvare de aproximativ 80%, dacă se urmează măsurile menționate mai sus. Herniile încarcerate ar trebui să fie reduse, dacă este posibil, cu monitorizarea ulterioară atentă a pacienților, pentru certitudinea remiterii procesului obstructiv. Este importantă conștientizarea faptului că, ocazional, poate apărea o „reducere în masă", în care sacul herniar se reduce cu conținutul acestuia ca o unitate și, prin urmare, conținutul poate rămâne compromis, în ciuda faptului că este internalizat. Eșuarea reducerii se poate manifesta prin durere persistentă sau sensibilitate, cu sau fără modificări inflamatorii sau de laborator. Repararea herniei după remiterea oricăror semne obstructive trebuie apoi realizată pentru a preveni recurența. Herniile nereductibile trebuie tratate de urgență după reechilibrarea hidro-electrolitică. Persoanele care nu au antecedente chirurgicale sau o hernie externă evidentă clinic care să explice ocluzia, ar trebui să fie pregătite pentru o intervenție chirurgicală, cu condiția ca diagnosticul de ocluzie să fie clar, deoarece un procent ridicat al acestor pacienți vor avea afecțiuni precum leziuni neoplazice sau hernie internă, ce necesită tratament operator. În mod similar, pacienții cu obstrucții complete sau de grad înalt, ar trebui să fie, în general, pregătiți pentru o intervenție chirurgicală promptă, întrucât, în această situație, riscul de remitere este diminuat și riscul de ischemie intestinală este crescut. Pacienții la care terapia non-operatorie este justificată inițial ar trebui propuși pentru intervenția chirurgicală, în cazul în care există dovezi de agravare, precum modificări la examenul clinic, necesar hidric crescut, semne radiologice și parametri de laborator alterați sau în absența unei ameliorări clinico-radiologice certe. În funcție de pacient și de factorii de diagnostic, mulți chirurgi vor încerca un tratament conservator timp de 1–5 zile. Ocluzia precoce postoperatorie necesită temporizare, întrucât în majoritatea cazurilor, se va rezolva în termen de 2 săptămâni, pe măsură ce aderențele acute importante și edemele intestinale asociate postoperator încep să se amelioreze și, respectiv, să se remită; în plus, reintervenția după prima săptămână poate fi excepțional de periculoasă din cauza aderențelor acute care cresc riscul de leziuni seroase și enterotomii. Pacienții cu carcinomatoză cunoscută, cu obstrucții recurente în contextul mai multor operații în antecedente, cei cunoscuți cu abdomen ostil sau enterită postradioterapie pot fi, de asemenea, candidați pentru o perioadă mai lungă de tratament conservator.

Dacă este necesară intervenția chirurgicală, antibioterapia preoperatorie trebuie administrată pentru a acoperi spectrul aerobilor și anaerobilor gram-negativi, care pot prolifera în intestinul normal steril, dar acum obstruat și cu stază. În timpul laparotomiei, aderențele sunt disecate, herniile reduse și reparate, iar intestinul este inspectat cu atenție pentru a verifica integritatea aportului vascular. Dacă există vreun dubiu cu privire la viabilitatea intestinului, evaluarea intraoperatorie cu colorant pe bază de fluoresceină sau ecografie Doppler sunt utilizate pentru a evalua perfuzia, în completarea evaluărilor clinice ale viabilității intestinale, precum culoarea, sângerarea și peristaltismul. Niciun test nu este infailibil și, dacă chirurgul are o suspiciune semnificativă, o reintervenție după 24 de ore poate fi indicată. Este foarte importantă evitarea rezecțiilor extinse, mai ales la pacienții cu boală Crohn sau când lungimea intestinului subțire restant se apropie de 100 cm, situație care presupune o mare probabilitate de dependență de alimentația parenterală pe termen lung. Intestinul compromis trebuie rezecat. În cazul unei neoplazii, se realizează o rezecție adecvată. În general, este posibilă anastomoza intestinului subțire de primă intenție, deși ocazional, în condiții acute și de nesiguranță a viabilității intestinale, este necesară fie o întârziere a acesteia până la o intervenție secundară, fie o stomă temporară în situații complicate. Dacă se constată că invaginația este cauza de OIS la adult, rezecția este recomandată din cauza probabilității mari de apariție a unei leziuni în punctul de rezistență. Pe de altă parte, la copii, invaginația care apare frecvent spontan (cel mai frecvent ileocolonică) poate fi adesea gestionată conservator, cu reducerea acesteia prin administrarea clismei pneumatice sau cu substanță de contrast.

O serie de studii medicale publicate au evaluat utilitatea laparoscopiei în OIS. Deși succesul acestei abordări într-un număr modest de cazuri este bine documentat, riscurile accesului laparoscopic și ale manipulării intestinului în contextul distensiei limitează aplicarea pe scară largă a acestei tehnici, în special în situația abdomenului multiplu operat și ostil chirurgical. Interesul în domeniul laparoscopiei și utilizarea cu succes a acestei tehnici, în special în ocluzii aderențiale necomplicate și obstrucții proximale, vor continua să evolueze în viitor.

Complicații

Infecția plăgii, scurgeri anastomotice, abcesul, peritonita și formarea de fistule pot complica intervenția chirurgicală pentru OIS, mai ales atunci când apare infarctul intestinal și/sau se practică rezecția. În general, mortalitatea este <1% pentru laparotomie în cazul OIS necomplicate, dar poate depăși 25% atunci când s-a produs strangularea sau perforația. În urma rezecției extinse poate apărea sindromul intestinului scurt, care necesită acces parenteral pe termen lung și suport nutrițional. De asemenea, poate fi observată o ocluzie recurentă, ca în cazul oricărui pacient după laparotomie. Interesul pentru prevenirea ocluziei recurente cu dispozitive chimice sau de tip barieră destinate limitării formării aderențelor continuă, deși până în prezent, nu există dovezi suficiente pentru a justifica eficacitatea utilizării acestora de rutină. În prezent, o barieră disponibilă comercial, compusă din hialuronat de sodiu și carboximetilceluloză, s-a dovedit a fi eficientă în reducerea aderențelor după laparotomie. Cu toate acestea, în utilizarea dispozitivelor tip barieră nu s-a asociat cu scăderea incidenței ocluziei intestinale recurente, conform unor studii prospective.

Boala Crohn a intestinului subțire

Importanță și incidență

Boala Crohn, descrisă pentru prima dată în 1932, are o prevalență la nivel mondial de 10–70 de cazuri la 100.000 de locuitori, prevalența din America de Nord fiind de până la 200 de cazuri la 100.000 de locuitori. Etiologia acestei boli este încă neclarificată. Boala Crohn este întâlnită în primul rând în țările industrializate și pare a fi asociată cu factori genetici și de mediu subiacenți. Rudele de gradul I ale pacienților afectați au un risc de 30 de ori mai mare de a dezvolta boala decât populația generală, iar apariția

ei este cert mai frecventă la monozigoți decât la gemenii bizigoți, ceea ce sugerează o corelație genetică. Până în prezent, peste 200 de gene au fost asociate cu boala Crohn. Una dintre primele gene identificate a fost *IBD1*, care codifică proteina NOD2 ce participă la căile de semnalizare imunologică prin interacțiunea cu peptidele bacteriene; această genă suferă mutații la 40% dintre pacienții tineri cu boala Crohn. Multe dintre celelalte gene implicate sunt, de asemenea, legate de funcția imună. Factorii de mediu implicați includ utilizarea AINS și fumatul. În prezent se consideră că, sub influența factorilor genetici și de mediu predispozanți, răspunsurile imune susținute ale mucoasei la microflora luminală sunt responsabile de apariția bolii.

Debutul bolii are o distribuție bimodală, cu un vârf inițial la sfârșitul adolescenței și începutul vârstei de 20 de ani și unul în decadele 6-7 de viață. Leziunile pot apărea oriunde la nivelul tubului digestiv, de la nivelul cavității bucale până la anus, deși implicarea intestinului subțire și a colonului este cea mai frecventă. Zona ileocecală este afectată la 40–50% dintre pacienți, intestinul subțire doar la 30–40% dintre cazuri, și colonul izolat la 20% dintre cazuri. Boala poate intra într-o remisiune prelungită, dar tinde să aibă un curs recurent cu acutizări sau exacerbări intermitente, nefiind curabilă. Ca atare, este o problemă importantă de sănătate publică.

Fiziopatologie

Boala Crohn este o afecțiune inflamatorie cronică, transmurală, a tractului digestiv ce poate include manifestări extraintestinale care afectează pielea, ochii, gura, articulațiile și sistemul biliar (vezi și secțiunea Tablou clinic). Se pare că, pacienții cu boală inflamatorie a intestinului, inclusiv cei cu boala Crohn, prezintă un număr crescut de bacterii intracelulare și aderente la suprafața epiteliului intestinal care, așa cum s-a precizat anterior, probabil au determinat, printr-o predispoziție genetică, răspunsuri imune anormale ale gazdei, care permit activarea imună continuă și modificări ale barierei mucoasei epiteliale. Rezultatul final al acestui răspuns imun și inflamator susținut, mediat de o gamă largă de citokine, metaboliți ai acidului arahidonic (inclusiv prostaglandine) și metaboliții reactivi ai oxigenului (inclusiv oxidul nitric), constă în distrugerea țesuturilor și manifestarea clinică a bolii.

După cum a fost subliniat anterior și conform informațiilor actuale, este foarte probabil ca o combinație de factori genetici, de mediu și dependenți de microfloră să ducă la evoluția bolii într-o manieră complexă, sinergică. Nicio modificare genetică specifică, agent infecțios sau factor de mediu nu explică acest proces patogenic.

Boala Crohn poate fi diferențiată de colita ulceroasă cronică (CUC) printr-o serie de caracteristici clinice, deși 10–15% dintre cazuri rămân „neconcludente" după o investigație atentă. Din acest procent pot face parte pacienții tratați ani de zile pentru CUC, inclusiv cei cu proctocolectomie totală și reconstrucția rezervorului colonic, care ulterior, dezvoltă manifestări ale bolii Crohn. Trăsăturile distinctive obișnuite sunt detaliate în Tabelul 15-6 din Capitolul 15. Diferențele specifice includ tendința bolii Crohn de a implica alte segmente ale tractului GI decât colonul, cu zone de țesut indemn ce alternează cu zone afectate („piatră de pavaj"). Implicarea transmurală și tendința asociată de a dezvolta fistule, precum și prezența granulomelor necazeificate la examenul histopatologic sunt, de asemenea, caracteristice bolii Crohn. Pe de altă parte, colita ulcerativă este o boală a mucoasei, implică întotdeauna rectul și leziunile sunt continue, confluente la nivelul colonului, cu absența zonelor de țesut indemn. Nu afectează intestinul subțire (cu excepția așa-numitei ileite de reflux). Din cauza naturii sale transmurale și a tendinței de a evolua cu perioade de remisie și exacerbare, boala Crohn poate duce, totodată, la dezvoltarea stricturilor fibrotice și a simptomatologiei obstructive.

În urma inspecției macroscopice, intestinul afectat de boala Crohn poate avea țesutul adipos mezenteric înfășurat in jurul acestuia sau extins până la nivelul seroasei, astfel că intestinul în sine poate părea îngroșat (Figura 14-5) și eritematos. Mezenterul este adesea îngroșat și scurtat și prezintă limfadenopatii. Se poate observa aderența anselor inflamate ale intestinului la peretele abdominal, vezica urinară, la alte anse de intestin, splină sau ficat, cu sau fără formarea de fistule propriu-zise. Dacă apare fistulizarea, pot fi observate și abcese, inclusiv abcese retroperitoneale și intraabdominale. În urma episoadelor repetate de inflamație, peretele intestinal poate deveni din ce în ce mai fibros, ducând la formarea de stricturi fibrostenotice. Fistulele perianale constituie o manifestare deosebit de



Figura 14-5. Colonul drept și ileonul terminal ale unui pacient cu boală Crohn care prezintă o îngustare a segmentului afectat, cauzată de inflamația cronică transmurală.

neplăcută a bolii Crohn și sunt mai frecvente la pacienții cu boală colorectală decât la pacienții cu afectarea izolată a intestinului subțire.

Mucoasa intestinală poate prezenta ulcerații aftoide, fisuri și abcese criptice la examinarea endoscopică și histologică. Granuloamele necazeificate sunt caracteristice și sunt observate histologic în 60% dintre cazuri, deși pot fi ratate la biopsia endoscopică, care de obicei prelevează doar mucoasă.

Tablou clinic

În general, triada bolii Crohn include durerea abdominală, diareea și scăderea ponderală. Apariția și evoluția simptomelor sunt progresive, deși o variație a intensității simptomatologiei este frecvent întâlnită. Durerea poate fi asociată obstrucției parțiale cauzate de edem și, în cazuri mai avansate, stricturilor fibrotice. În astfel de situații, pacienții pot asocia greață și vărsături și se poate observa o creștere a intensității simptomatologiei la consumul de alimente cu reziduuri mari. Durerea în cadranul inferior drept este frecventă și asociată afectării segmentului ileo-cecal, dar și alte zone pot fi implicate, în funcție de localizarea bolii. Sângerarea nu este caracteristică bolii Crohn, spre deosebire de colita ulcerativă, în care diareea sanguinolentă este des întâlnită. Pe măsură ce boala progresează, semnele generale, incluzând starea de rău, fatigabilitatea, febra, scăderea ponderală și anorexia devin frecvente.

Afectarea perianală, în special prezența fistulelor anale multiple și neregulate, ar trebui să sporească suspiciunea de boală Crohn. De asemenea, pot apărea fisuri și abcese. Manifestările perianale sunt mai frecvente la pacienții cu implicarea colonului, dar pot fi observate și la pacienții care par să aibă doar o afectare izolată a intestinului subțire. Uneori, intervenția asupra a ceea ce pare a fi un simplu abces sau o fistulă perianală, conduce la vindecarea slabă a plăgilor sau la un răspuns incomplet la tratament, ceea ce poate fi un semn sugestiv al bolii Crohn.

Manifestările extraintestinale ale bolii Crohn sunt mai frecvente când este prezentă afectarea colonică și includ manifestări oculare (conjunctivită, irită, uveită, iridociclită, episclerită), cutanate (pyoderma gangrenosum, eritem nodos), articulare (spondilită anchilozantă, osteoartropatie hipertrofică, artrită) și biliare (colangită sclerozantă, manifestări de pericolangită, hepatită granulomatoasă), precum și vasculită și stomatită aftoasă. Adesea, aceste manifestări se vor remite sub tratamentul de bază al bolii intestinale.

Pierderile nutriționale însoțesc frecvent boala Crohn, în special ileita terminală, din cauza aportului oral diminuat și absorbției deficitare. Hipoalbuminemia, deficitele de vitamine liposolubile (A, D, E și K) și de vitamina B12 pot fi întâlnite. Litiaza biliară veziculară este frecventă în boala de lungă durată, din cauza bilei litogene provocată de pierderea procesului de resorbție a sărurilor biliare de la nivelul ileonului terminal. Retardul de creștere și întârzierile de dezvoltare sunt frecvente la pacienții mai tineri. Aportul nutrițional, parenteral sau enteral, în funcție de starea pacientului, poate corecta aceste deficite și reprezintă o parte critică a tratamentului instituit precoce la pacienții cu boală în stadii avansate.

Deși unii pacienți pot prezenta complicații ale bolii, precum obstrucția intestinală acută si abcesul intestinal, majoritatea au o o evoluție insidioasă. Nu există analize de laborator specifice pentru diagnostic, dar o analiză atentă a istoricului bolii și a motivelor prezentării este importantă în suspicionarea diagnosticului. Colonoscopia și investigațiile cu substanță de contrast ale tractului GI vor facilita adesea stabilirea diagnosticului. Colonoscopia cu vizualizarea ileonului terminal, clisma baritată cu inspecția ileonului terminal și examinările cu substanță de contrast ale intestinului subțire (Figura 14-6) sunt cele mai utile evaluări diagnostice. Aceste investigații pot decela ulcerații, edeme, stricturi sau formarea de fistule. La pacienții cu semne sau simptome de abces sau efect de masă sau când alte diagnostice sunt luate în considerare, CT-ul poate fi util și poate evidenția prezența flegmonului, abcesului, îngroșarea intestinului, ocluzia parțială și, ocazional, fistule. Urmărirea sub ghidaj fluoroscopic a intestinului subțire poate fi utilă în cazul unor rezultate neconcludente ale pasajului cu substanță de contrast. Acest test presupune introducerea de substanță de contrast și aer în intestinul subțire, pentru a permite o mai bună evaluare a detaliilor mucoasei decât s-ar fi obținut prin examinarea standard cu substanță de contrast a intestinului subțire sau prin enterografia CT. Biopsiile pe cale endoscopică pot fi de ajutor, dar pentru că prelevează în principal material bioptic de la nivelul mucoasei, rezultatele histopatologice nu pot să stabiliească diagnosticul de boală Crohn. Esofagogastroduodenoscopia și/sau examenul cu substanță de contrast al tractului GI superior pot fi, de asemenea, importante la pacientul cu suspiciunea implicării proenteronului. Endoscopia cu capsulă, discutată în detalii spre finalul capitolului, este folosită din ce în ce mai mult pentru diagnosticarea bolii Crohn, precum și a altor patologii ale intestinului subțire, în care evaluările standard cu substanță de contrast și cele radiologice sunt neconcludente. Este important să se excludă o strictură intestinală înainte de a face o astfel de investigație, deoarece capsula se poate bloca la nivelul stricturii, dacă acest lucru nu este recunoscut. Cistografia sau cistoscopia și examenul vaginal detaliat, pot fi de asemenea de ajutor pacientului cu suspiciunea de fistule urinare sau vaginale.

Diagnosticul diferențial

Boala Crohn și colita ulcerativă pot fi greu de diferențiat, în special atunci când afectarea este în principal colonică și difuză. Alte colite pot fi, de asemenea, greu de diferențiat în condiții acute, dar în general sunt lipsite de sindromul prodromal caracteristic bolii Crohn. Apendicita acută, ileita regională acută cauzată de infecția cu *Yersinia*, boala inflamatorie pelvină și tuberculoza intestinală pot fi și ele posibile diagnostice diferențiale.

Tratament

Terapia medicamentoasă

Tratamentul medicamentos al bolii Crohn include o varietate de măsuri care controlează simptomele, compensează efectele secundare ale bolii și intervin în procesul inflamator subiacent. Gestionarea simptomelor include terapia analgezică și suprimarea motilității intestinale, precum și măsuri de îngrijire a leziunilor pentru pacienții cu fistule. Terapia suportivă include, de obicei, administrarea de lichide și adesea nutrienți, de preferință prin abord enteral, deși administrarea parenterală și repausul intestinal complet





Figura 14-6. **A.** Radiografia intestinului subțire care arată o îngustare a segmentului distal a intestinului subțire și o modificare similară a antrului gastric. Aspectul mucoasei intestinale este alterat de prezența pseudopolipilor, iar plicile circulare sunt absente. Partea superioară a intestinului subțire sugerează zone neafectate de boala Crohn, în timp ce intestinul distal este îngustat și afectat. **B.** Radiografia intestinului subțire care arată „semnul de sfoară al lui Kantor" în ileonul terminal adiacent cecului, cu dilatarea proximală a ileonului.

sunt deseori necesare în formele severe. Controlul diatezei inflamatorii poate fi adesea realizat printr-o gamă extinsă de agenți farmacologici.

Antidiareicele, incluzând loperamida, difenoxilatul, codeina și colestiramina pot facilita gestionarea simptomatologiei. Acestea trebuie administrate cu grijă și sunt cel mai utile la pacienții cu diaree cronică asociată intestinului scurt după rezecții intestinale în antecedente, sau dacă diareea cronică nu este asociată cu fenomene obstructive. Antidiareicele pot produce ileus paralitic, multiplicare bacteriană și chiar megacolon toxic, dacă se folosesc în mod abuziv. Colestiramina are o eficacitate crescută la pacienții cu diaree indusă de malabsorbția acizilor biliari, cauzată de boală ileală și/sau rezecție. Simpla evitare a lactozei și/sau utilizarea suplimentelor pe bază de lactază pot ameliora, de asemenea, simptomatologia diareică.

Aportul nutrițional este deseori necesar la pacienții cu manifestări cronice și subacute. Nutriția enterală este de preferat, ca urmare a rolului său de a păstra integritatea și funcționalitatea mucoasei și a celulelor hepatice, a costului redus, precum și a profilului superior de siguranță. Dietele elementale nu s-au dovedit superioare formulelor standard enterale și, deși teoretic prezintă avantajul minimizării activității digestive, acestea nu au un gust plăcut și necesită, de obicei, administrarea pe sondă. Pacienții cu afecțiuni obstructive, boli severe și fistule (în special fistulele intestinului subțire proximal) vor necesita adesea administrare parenterală. Substituția vitaminelor, inclusiv a celor absorbite în ileonul terminal, așa cum s-a subliniat anterior, este frecvent necesară. La pacienții sever subnutriți, sindromul de realimentare ar trebui să fie anticipat odată cu începerea alimentației. O atenție deosebită trebuie acordată electroliților serici, în special fosfatului, deoarece depleția cronică devine taxabilă de nevoia urgentă de a procesa și stoca substraturi energetice intracelulare.

Agenții farmacologici utilizați în tratamentul bolii Crohn își exercită efectul prin modularea inflamatorie și imună, reprezentând un domeniu de studiu în curs de cercetare. Sulfasalazina a fost unul dintre primii agenți recunoscuți ca având eficacitate, în special pentru afectarea colonică, atunci

când s-a observat că pacienții care iau acest medicament pentru acuze artritice au prezentat adesea ameliorări ale simptomatologiei digestive, în cazul colitei concomitente. În ileonul terminal și colon, bacteriile intestinale îndepărtează partea sulfonamidă a sulfasalazinei și astfel, componenta 5-aminosalicilat este eliberată, cu exercitarea efectelor antiinflamatorii. Se pare că acest efect poate fi cauzat de inhibarea factorului nuclear κB, care este o citokină inflamatorie puternică. De asemenea, poate limita producția de prostaglandine și leucotriene și elimina metaboliții reactivi ai oxigenului. Preparatele de acid 5-aminosalicilic noi (mezalamina) permit administrarea acestui agent la nivelul porțiunii proximale a intestinului subțire, fără jumătatea de sulfonamidă, pe baza dependenței de pH sau a eliberării mai lente ale matricei.

Corticosteroizii au o eficacitate semnificativă în boala Crohn, în special la pacienții neresponsivi la aminosalicilați. Agenții topici administrați sub forma supozitoarelor sau clismelor sunt utili pentru boala limitată la nivelul colonului distal, dar nu acționează și la nivelul intestinului subțire. Prednisonul, în doze de până la 60 mg/zi, poate fi utilizat oral pentru formele severe ale bolii. Un răspuns clinic este observat la majoritatea pacienților, în decurs de 7–10 zile de la începerea tratamentului. Steroizii intravenoși precum hidrocortizonul sau metilprednisolonul pot fi utilizați pentru pacienții care nu tolerează administrarea enterală. Budesonidul, care este eliminat în proporție de 90% la prima metabolizare hepatică, oferă beneficiile intraluminale ale steroizilor, având toxicitate sistemică minimă. Efectele adverse sunt corelate cu doza și durata terapiei și includ hipertensiunea arterială, cataracta, osteoporoza, creșterea în greutate, vergeturile și suprimarea funcției glandei suprarenale. Budesonidul are cel mai mare efect asupra ileonului terminal și a colonului drept și per total, este ușor mai puțin eficientă decât corticosteroizii convenționali.

Agenții imunosupresivi și imunodulatori incluzând azatioprina, 6-mercaptopurina, metotrexatul, ciclosporina, tacrolimusul și micofenolatul de mofetil pot fi utili, în special la pacienții care nu răspund la steroizi sau ca parte a unei strategii de micșorare a dozelor de steroizi și de reducere a toxicității acestora la pacienții care rămân dependeți. Azatioprina și 6-mercaptopurina, produsul de metabolizare al azatioprinei în globulele roșii, necesită 3–6 luni pentru a-și atinge efectul. S-a demonstrat eficacitatea acestora în prevenirea recidivei bolii după obținerea medicamentoasă sau chirurgicală a remisiunii, beneficiu care lipsește steroizilor. Efectele secundare asupra tractului GI, inclusiv afectarea funcției hepatice și pancreatită, precum și toxicitatea medulară osoasă sunt asociate utilizării acestor agenți. Metotrexatul are, de asemenea, beneficii în menținerea remisiunii. Ciclosporina s-a dovedit a fi utilă în tratamentul fistulelor din boala Crohn neresponsive la alte terapii, precum steroizii și antibioticele (în special metronidazol). La pacienții în tratament cu ciclosporină sunt necesare monitorizarea funcției renale din cauza nefrotoxicității acestui compus, precum și profilaxia pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*.

Agenții biologici sunt folosiți în tratamentul bolii Crohn de aproape 20 de ani și reprezintă un puternic ajutor în arsenalul medicamentos. Agenții biologici sunt medicamente obținute prin inginerie genetică din organisme vii și produsele acestora. Primul produs biologic aprobat pentru tratamentul bolii Crohn a fost infliximabul, un anticorp monoclonal himeric cu acțiune directă asupra factorului de necroză tumorală α. O serie de studii prospective au demonstrat că infliximabul are eficiență crescută la pacienții cu boală Crohn moderată până la severă, rezistentă la tratamentul cu steroizi și cu inflamație activă. Acest agent și-a demonstrat, de asemenea, eficacitatea în managementul fistulelor entero-cutanate asociate bolii Crohn (inclusiv fistulele perianale) și, deși scump, este util ca terapie de întreținere. Dezavantajul său major este reprezentat de reacțiile alergice apărute la administrare, cauzate de componenta murinică a anticorpului. Din cauza acestor reacții, perfuziile intravenoase trebuie făcute sub strictă supraveghere, ceea ce implică mari costuri. Recent, adalimumabul a fost aprobat pentru tratamentul bolii Crohn moderate până la severă. Adalimumabul este de asemenea un anticorp monoclonal ce acționează împotriva factorului de necroză tumorală α. Deoarece adalimumabul este 100% de origine umană, prezintă mai puține reacții adverse comparativ cu infliximabul. În plus, adalimumabul se administrează subcutanat și prin urmare, poate fi administrat acasă de către pacient. Cel mai recent produs biologic aprobat este certolizumabul. Ca și în cazul adalimumabului, par să fie mai puține reacții la certolizumab datorită absenței componentei murinice. Certolizumabul se găsește, de asemenea sub formă de injecție subcutanată, dar are un avantaj suplimentar prin timpul de înjumătățire mai lung și prin urmare, administrarea este mai puțin frecventă. Este interesant că, în ciuda faptului că toți agenții de mai sus par să acționeze printr-un mecanism similar, pacienții pot răspunde diferit la fiecare dintre aceștia. Prin urmare, dacă un produs biologic își pierde eficacitatea, poate fi încercată înlocuirea lui cu un altul.

Terapia chirurgicală

Tratamentul chirurgical al pacienților cu boală Crohn este rezervat cazurilor complicate și celor refractare la tratamentul medicamentos (Tabelul 14-2). Complicațiile care pot necesita tratament chirurgical includ fistulele enterice, ocluzia și perforația. Hemoragia este o indicație rară pentru intervenția chirurgicală în boala Crohn. Multe fistule pot fi gestionate medicamentos, iar fistulele entero-vezicale, de obicei, necesită tratament medicamentos pentru prevenirea urosepsisului recurent și a unei eventuale disfuncții renale. Din cauza probabilității de recurență a bolii Crohn după operație (de până la 40% în 5 ani și 75% în 15 ani de la operație), strategia chirurgicală de bază este una de control a bolii, mai degrabă decât de extirpare radicală. Astfel,

TABELUL 14-2. Indicațiile chirurgicale în boala Crohn
Perforație
Strictură fibrotică
Ocluzie completă acută a intestinului
Ocluzie parțială cronică a intestinului
Fistulă (ex. enterocutanată, enterovezicală, enterovaginală)

boala intestinului subțire este tratată prin rezecție intestinală limitată până la intestin sănătos. Nu este necesară obținerea de margini normale microscopic și, având în vedere tendința de recidivă a bolii, rezecția excesiv de agresivă poate predispune pacientul, pe termen lung, la sindromul intestinului scurt. Când se observă recurența, afectarea dată de boala Crohn este cel mai frecvent localizată proximal de sediul anterior al bolii, deși nu este întotdeauna o regulă. În cazurile cu stricturi fibrotice, cronice, stricturoplastia poate fi utilizată pentru ameliorarea sindromului obstructiv și minimizarea rezecției intestinale.

Deoarece pacienții cu boală Crohn prezintă adesea colonizare bacteriană a intestinului subțire și patologie cel puțin parțial obstructivă, pregătirea mecanică a intestinului (când este posibil) și profilaxia antibiotică sunt recomandate. Complicațiile septice, anastomotice și lezionale sunt frecvente. Anastomoza primară este, de obicei, posibilă, dar pot fi necesare stome temporare în cazurile de peritonită avansată sau în cazul pacienților în tratament medicamentos imunosupresiv cu complicații septice. Apendicectomia profilactică este recomandată pentru a preveni viitoarea confuzie diagnostică și se realizează în mod tradițional în momentul gestionării bolii Crohn a intestinului subțire, cu condiția ca apendicele să nu fie el însuși afectat de boală la inserția acestuia în cec, caz în care fistula cecală poate complica apendicectomia.

Pacienții cu fistule care nu răspund la tratamentul medicamentos pot fi tratați prin rezecția intestinului comunicant și debridare simplă sau prin excizia limitată a fistulelor cutanate sau viscerale non-enterice. Pentru pacienții cu abcese constituite, sunt indicate drenajul percutanat și optimizarea tratamentului medicamentos, cu intervenție chirurgicală întârziată, dacă este necesar. În cazul în care fistulele perianale nu răspund la tratamentul medicamentos, opțiunile pot include evacuarea simplă a abceselor și plasarea unui seton elastic, pentru a se asigura drenajul continuu. Strategiile mai agresive includ stomele sau chiar proctectomia. Ca regulă generală, intervenția chirurgicală este limitată și conservatoare pentru pacienții cu boală perianală minoră, iar inciziile sau debridările agresive sunt evitate întrucât există riscul ca plăgile chirurgicale mari să nu se vindece. Stomele sunt rezervate pacienților cu afecțiuni septice recurente sau scurgeri perianale, în ciuda tratamentului medicamentos sau a tratamentului chirurgical limitat. Proctectomia este rezervată stadiului final al bolii neresponsive la alte mijloace de tratament. Aproape toți pacienții care au nevoie de tratament chirurgical vor necesita suport nutrițional perioperator. În momentul oricărei intervenții chirurgicale, sunt necesare inspecția întregului intestin pentru alte leziuni și măsurarea intestinului rezecat și a intestinului subțire restant, pentru stabilirea conduitei ulterioare. Ca regulă generală, pacienții la care se păstrează 100 cm de intestin subțire vor beneficia de aport alimentar oral, deși capacitatea de absorbție a intestinului restant și prezența unei VIC intacte pot avea un impact semnificativ.

Complicații

Complicațiile bolii Crohn dictează frecvent modificările în strategiile de management medical sau chirurgical și definesc comportamentul clinic al bolii. Malnutriția, ocluzia, fistulele și tulburările electrolitice se încadrează în această categorie. Cele mai frecvente complicații ale tratamentului medicamentos includ reacțiile adverse în special la corticosteroizi și agenți imunosupresivi și progresia bolii atunci când apare rezistența la această terapie. Tratamentul chirurgical poate fi complicat de infecția plăgilor, sindromul intestinului scurt (vezi secțiunea Sindromul intestinului scurt), vindecarea inadecvată a plăgilor (în special la pacienții cu tratament imunosupresiv preoperator) și fistule, care pot rezulta din scurgeri anastomotice în urma rezecției. Incontinența anală poate complica boala perianală avansată sau poate fi o consecință a tratamentului chirurgical agresiv, care compromite integritatea aparatului sfincterian. Având în vedere cronicitatea bolii și frecvența crescută a intervențiilor chirurgicale și a spitalizărilor, chirurgul stabilește adesea o relație strânsă și de durată cu pacientul care suferă de boala Crohn complicată și recidivată.

Sindromul intestinului scurt este demn de menționat la sfârșitul acestui subcapitol, deoarece boala Crohn a intestinului subțire poate duce la această patologie. O discuție mai completă a managementului general al acestui sindrom va fi abordată ulterior în acest capitol. În ansamblu, boala Crohn este asociată cu aproximativ o pătrime din sindroamele de intestin scurt, fapt cauzat de recurența bolii și de intervențiile chirurgicale repetate. După cum este menționat anterior, sindromul este rar dacă pot fi menținuți cel puțin 100 cm din lungimea intestinului la adult.

Ischemia mezenterică acută

Ischemia mezenterică acută (IMA) este o urgență chirurgicală reprezentată de compromiterea vascularizației mezenteronului, precursorul intestinului subțire și al colonului proximal. Vasul de sânge principal care alimentează această porțiune a intestinului este AMS, iar drenajul venos este asigurat de vena mezenterică superioară (VMS). Pe lângă AMS, există colaterale extinse de la nivelul trunchiului celiac și într-o măsură mai mică, de la artera mezenterică inferioară, care pot proteja intestinul de scăderea bruscă a fluxului splanhnic. Cu toate acestea, după o perioadă prelungită de alterare a fluxului sanguin, intestinul va deveni ischemic, cu progresie rapidă spre necroză intestinală. Din păcate, acesta este un diagnostic dificil de stabilit și întârzierile se corelează cu necroză intestinală semnificativă și o mortalitate generală ridicată.

Fiziopatologie

Există patru etiologii majore ale IMA. Embolismul AMS are, de obicei, origine cardiacă și este frecvent asociat cu fibrilația atrială. În acest scenariu, trombul se formează în inimă și apoi migrează. Dacă un cheag trece prin AMS, se va depune, ca urmare a îngustării vaselor, adesea la originea arterei colice medii, ocluzionând complet fluxul în aval. Tromboza AMS este frecvent asociată cu alte boli vasculare. Pacienții au de obicei, semne ale bolii aterosclerotice severe în alte organe (ex. boală coronariană, boli vasculare periferice, insuficiență renală cronică etc.). Pacienții pot avea un istoric de durere postprandială („angină intestinală"), frică alimentară și scădere ponderală, indicând o stenoză cronică a AMS. Dacă apare o tromboză acută la nivelul vasului, poate apărea IMA. În contrast cu embolia, tromboza AMS începe de obicei la originea AMS și produce, cel mai probabil, infarctizarea întregului teritoriu tributar AMS (întregul intestin subțire, distal de ligamentul lui Treitz, cecul, colonul ascendent și colonul transvers proximal). Tromboza VMS este adesea rezultatul unei stări de hipercoagulabilitate, precum în

deficitul de antitrombină III sau mutația factorului V Leiden. Cheagul se formează în VMS, obstrucționând fluxul venos. Astfel, apar hipertensiunea venoasă, edemul peretelui intestinal și în final, scăderea fluxului arterial. Ischemia mezenterică non-ocluzivă este diagnosticată, în general, la pacienți în șoc, cu insuficiență cardiacă sau dializați. Ca și în cazul trombozei AMS, acești pacienți au adesea un istoric cunoscut de boli aterosclerotice. Când pacienții sunt în șoc sever, sângele poate fi șuntat de la tractul GI. Inițial, acest proces poate fi benefic, deoarece corpul distribuie sângele pentru a menține fluxul sanguin cerebral. Totuși, dacă acest proces continuă, poate apărea un vasospasm semnificativ al circulației splanhnice, rezultând ischemia atât a intestinului subțire, cât și a celui gros. Indiferent de mecanism, ischemia prelungită (ex. >12 ore) poate progresa până la necroză intestinală. Acestă fereastră relativ scurtă evidențiază necesitatea unui diagnostic prompt în vederea scăderii mortalității ridicate a bolii.

Tablou clinic

În mod clasic, durerea asociată IMA debutează brusc și este severă. În ciuda durerii severe, examinarea precoce a abdomenului este adesea neconcludentă. Aceasta reprezintă clasica „durere disproporționată la examenul fizic" și este adesea motivul pentru care există o întârziere semnificativă în stabilirea diagnosticului. Medicul trebuie să recunoască acest tip de durere, mai ales dacă există factori de risc asociați ischemiei mezenterice, precum fibrilația atrială sau boala aterosclerotică severă a altor organe. Din păcate, odată ce un pacient prezintă semne clinice de peritonită, înseamnă că infarctul intestinului subțire este deja instalat, iar mortalitatea este mare.

Tromboza VMS tinde să aibă un debut mai insidios. Pacienții pot avea dureri cu câteva zile sau chiar săptămâni înainte de stabilirea diagnosticului. Durerea poate fi difuză și nespecifică. Pacienții cu ischemie mezenterică non-ocluzivă (IMNO) pot avea dureri abdominale minore, frecvent umbrite de complexitatea patologiilor care au condus la IMNO. Caracteristica clinică predominantă a IMNO este instabilitatea hemodinamică, cauza principală a acestei entități.

Examinările de laborator sunt la fel de nespecifice ca și examenul clinic. În prezent, nu există nicio analiză de laborator prin care se poate stabili diagnosticul de IMA. Din păcate, nici valorile normale ale analizelor de laborator nu exclud posibilitatea acestei boli în plin scenariu clinic. Deși unii pacienți prezintă leucocitoză, acid lactic crescut și acidoză metabolică, aceste modificări nu sunt obligatorii pentru confirmarea diagnosticului, ci pot fi doar descoperiri tardive care sugerează infarctul intestinal. Așteptarea alterării tabloului clinic și a valorilor de laborator contribuie doar la întârzierea stabilirii diagnosticului, cu impact negativ asupra supraviețuirii globale. Cu toate acestea, la pacienții cu dureri abdominale și acidoză metabolică persistentă, trebuie suspicionat un diagnostic de IMA.

Diagnostic

Salvarea pacienților de această problemă devastatoare impune diagnosticarea rapidă și instituirea imediată a unui tratament. Diagnosticul se face, în final, prin vizualizarea directă a arborelui vascular. Standardul de aur este reprezentat de arteriografia mezenterică. Acest lucru ar trebui să permită vizualizarea ocluziei AMS, precum și determinarea statusului celorlalte vase mezenterice. Ulterior, se pot efectua radiografii pentru a vizualiza faza venoasă, cu scopul decelării trombozei de VMS. În IMNO se vor observa spasmul și îngustarea arborelui vascular. Aceste evaluări nu numai că vor stabili diagnosticul, dar sunt esențiale și pentru managementul terapeutic. În majoritatea instituțiilor, scanările CT de înaltă rezoluție au înlocuit arteriografia mezenterică drept evaluare de primă intenție. Aceste explorări pot oferi o vizualizare excelentă a arborelui vascular, dar au și beneficiul suplimentar al vizualizării celorlalte organe intraabdominale, dacă diagnosticul de ischemie mezenterică nu este confirmat. Mai mult, scanarea CT poate identifica alte semne de infarct intestinal, cum ar fi îngroșarea peretelui intestinal, pneumatoza (aer în peretele intestinal) sau aeroportia. Medicii trebuie să fie pregătiți pentru administrarea de lichide înainte și după administrarea de substanță de contrast IV la pacienții cu insuficiență renală și șoc, deoarece acest lucru poate precipita o leziune renală acută.

Tratament

Tratamentul inițial constă în reechilibrare și corectarea rapidă a oricăror anomalii metabolice. Frecvent, sunt administrate antibiotice, deoarece există o probabilitate mare de necroză intestinală. Scopul principal al tratamentului este restabilirea rapidă a fluxului sanguin intestinal, excizia intestinului necrotic și minimizarea oricărei leziuni de reperfuzie, care poate progresa în ciuda restabilirii fluxului sanguin. Embolectomia imediată este indicată pacienților cu embolie de AMS. Aceasta se realizează printr-o laparotomie, tehnica ce permite explorarea si evaluarea viabiltății intestinului subțire. AMS este izolată și se efectuează o arteriotomie. Un cateter este plasat direct în arteră, deasupra cheagului. Un balon este apoi umflat și cateterul se retrage, tracționând cheagul din AMS. Revascularizarea este adesea necesară în tromboza AMS, deoarece aceasta este adesea îngustată cronic prin ateroscleroză severă. Această revascularizare poate fi efectuată printr-o procedură de bypass a AMS sau, mai nou, printr-un stent endovascular. Pentru tromboza VMS, tratamentul de primă intenție este suportiv și implică anticoagularea promptă cu heparină intravenoasă. Dacă există suspiciunea de necroză intestinală, o laparotomie exploratorie sau o laparoscopie trebuie efectuată, cu rezecția oricărei porțiuni de intestin infarctizat. În cazul IMNO, tratamentul este direcționat către patologia subiacentă și eforturile de reanimare agresivă. Deoarece vasospasmul este o componentă majoră a aceastei boli, medicamentele care induc spasme suplimentare, cum ar fi vasopresoarele α-adrenergice și digoxina, ar trebui evitate. Monitorizarea invazivă este adesea necesară pentru a optimiza debitul cardiac și, prin urmare, fluxul de sânge mezenteric. La fel ca în cazul trombozei VMS, dacă se suspicionează infarctul intestinal, vizualizarea directă prin laparotomie sau laparoscopie este obligatorie.

Odată ce fluxul sanguin este restabilit, intestinul necrozat trebuie rezecat. Intestinul cu aspect ischemic nu ar trebui excizat, deoarece acesta poate rămâne viabil odată ce fluxul sanguin este restaurat. O anastomoză primară este adesea evitată în vederea unei intervenții secundare în 12–24 de ore. La a doua laparotomie, chirurgul ar trebui să identifice porțiunile viabile de intestin, să rezece zonele

de necroză restantă și să restabilească continuitatea digestivă. O a treia intervenție este rar necesară, dar ar putea fi efectuată dacă are indicații clinice. În așteptarea celei de a doua proceduri, pacientul revine în unitatea de terapie intensivă (ATI) pentru îngrijire de specialitate. Dacă este montat un cateter mezenteric, se poate administra papaverină cu scopul de a ameliora o mare parte din vasospasmul asociat și de a îmbunătăți fluxul sanguin către intestinul recent revascularizat.

Complicații

Din păcate, pacienții cu IMA sunt adesea tarați, atât acut, cât și cronic. Chiar și în cele mai bune circumstanțe, există frecvente complicații medicale și chirurgicale, inclusiv insuficiența respiratorie, insuficiența renală, infecțiile intraabdominale și dehiscența anastomotică. Poate fi necesară o spitalizare prelungită în ATI. Aceste probleme sunt adesea exacerbate de numeroasele comorbidități pe care pacienții le au. În plus, odată ce există intestin infarctizat, aceste complicații sunt adesea mai severe și devastatoare. Frecvent, există un segment extins de intestin necrozat. Când se întâmplă acest lucru, chirurgul și familia pacientului se pot confrunta cu alegeri dificile, deoarece supraviețuirea poate fi determinată de îndepărtarea completă a intestinului subțire, cu prețul sindromului de intestin scurt. Pentru pacienții vârstnici, cu comorbidități semnificative, supraviețuirea în aceste circumstanțe este puțin probabilă și chirurgul, după consultarea intraoperatorie cu familia pacientului, poate alege să închidă abdomenul și să renunțe la terapia ulterioară. Mortalitatea generală prin IMA rămâne ridicată, supraviețuirea fiind rezervată celor cu un diagnostic și un management terapeutic instaurat rapid.

Tumorile intestinului subțire

O varietate de tumori au originea în componentele epiteliale și mezenchimale ale intestinului subțire. În ciuda lungimii și suprafeței mari de absorbție a intestinului subțire, tumorile sunt mai puțin frecvente decât la nivelul colonului și rectului, posibil datorită unui timp de tranzit scăzut, concentrației bacteriene mai reduse și conținutului mai diluat. Tumorile intestinului subțire pot produce simptomatologie obstructivă, hemoragie sau simptome ale bolii metastatice. De asemenea, pot acționa ca puncte de plecare pentru invaginație. Diagnosticul este cel mai frecvent stabilit prin evaluările cu substanță de contrast, enteroclisme și în mod special enterografie CT.

Evaluarea endoscopică a duodenului și a jejunului proximal, precum și a ileonului terminal, a fost folosită pentru diagnosticarea acestor leziuni. Până în 2003, evaluarea endoscopică a intestinului subțire afectat a fost dificilă, deseori necesitând instrumente speciale și asistență operatorie suplimentară. Endoscopia cu capsulă este o tehnologie care facilitează vizualizarea leziunilor intestinului subțire, inclusiv a tumorilor. În această tehnică, pacientul înghite un dispozitiv, sub forma unei capsule, echipat cu diode cu emisie de lumină, baterii și un cip complementar semiconductor de oxid metalic, care transmite două imagini pe secundă la o unitate purtată pe talie, unde imaginile sunt stocate pentru descărcare ulterioară și interpretare. Experiența inițială cu această procedură i-a demonstrat potențialul de a documenta patologia intestinului subțire, inclusiv prezența unor tumori oculte, printr-o metodă minim invazivă. Un dezavantaj major al acestei tehnici este reprezentat de incapacitatea de a efectua biopsii sau intervenții terapeutice. Enteroscopia cu balon dublu este o tehnică ce presupune utilizarea unui balon la capătul unei camere de enteroscop special și a unui tub ce se potrivește peste endoscop, prevăzut și cu un alt balon. Această tehnică, prin care se pliază în mod consecutiv intestinul subțire „asemănător unui acordeon" anterograd (per os) și/sau retrograd (transanal), a fost utilizată în vizualizarea a până la două treimi din intestinul subțire, incluzând secțiuni altfel inaccesibile abordărilor endoscopice standard.

Tumorile benigne

Tumorile benigne ale intestinului subțire sunt mult mai frecvente decât cele maligne. Majoritatea sunt asimptomatice. Ambele sexe sunt afectate în mod egal, cu o incidență maximă în decada a șasea.

Cele mai frecvente leziuni benigne au fost în mod tradițional denumite „leiomioame" și apar cel mai adesea în jejun. Multe dintre aceste tumori, ce pot apărea oriunde în tractul digestiv, sunt în categoria benignă a spectrului de tumori



Figura 14-7. Imagine intraoperatorie a unei tumori stromale gastointestinale cu originea în marginea antimezenterică a intestinului.

mezenchimale ale tractului GI și în prezent, sunt denumite GIST (Figura 14-7). Aceste tumori au originea în celulele interstițiale ale lui Cajal. Tumorile din această categorie pot fi diagnosticate printr-o determinare imunohistochimică a expresiei proteinei proto-oncogenei c-kit, cunoscută și sub denumirea de CD117. Tumorile benigne din această categorie prezintă mai puține mitoze decât omologii maligni, în general sunt de dimensiuni mai mici și nu exprimă caracteristici precum necroza, pleomorfismul nuclear sau comportament invaziv și metastatic.

Alte tumori non-epiteliale ale intestinului subțire sunt reprezentate de lipoame, hemangioame, hamartome, limfangioame și tumori neurogene precum schwanoamele și neurofibroamele. Lipoamele sunt mai frecvente la bărbați, mai ales la nivelul duodenului sau ileonului. Hemangioamele reprezintă o cauză importantă de hemoragie ocultă și constituie 5% din leziunile benigne ale intestinului subțire. Aceste leziuni sunt adesea multiple, așa cum se poate observa în sindromul Osler–Weber–Rendu. Enteroscopia cu capsulă oferă în mod particular posibilitatea delimitării hemangioamelor, dat fiind potențialul acestor leziuni de multiplicare și faptul că nu sunt decelate prin evaluările standard cu substanță de contrast. Pentru leziunile cu sângerare activă, angiografia poate fi de asemenea utilă. Hamartoamele sunt de obicei izolate și asimptomatice. Acestea pot fi o cauză de sângerare sau invaginație, în special în populația pediatrică. Mai multe hamartoame pot fi identificate în contextul sindromului Peutz–Jeghers, o afecțiune autozomal dominantă asociată și cu hiperpigmentări mucocutanate.

Tumorile benigne epiteliale ale intestinului subțire includ adenoamele tubulare, viloase și cele ale glandelor Brunner. Adenoamele glandelor Brunner apar în principal în duoden și sunt de obicei asimptomatice, la fel ca majoritatea adenoamelor tubulare. Adenoamele cu histologie viloasă sunt mai predispuse la transformarea malignă (risc global 30% – crește cu dimensiunea tumorală) și din acest motiv ar trebui să fie excizate. Carcinomul duodenal al regiunii periampulare, care apare de obicei dintr-un adenom benign preexistent, este cea mai frecventă neoplazie ce afectează indivizii cu polipoză familială după proctocolectomie. Astfel, în cazul acestor pacienți, atât duodenul cât și papila duodenală trebuie monitorizate endoscopic periodic.

Tumorile benigne ale intestinului subțire au o evoluție indolentă și sunt descoperite accidental. Pe măsură ce tumora crește în dimensiuni, poate provoca ocluzie sau prolaps distal, determinând invaginație. Adenoamele și tumorile submucoase pot prezenta ulcerații mucoase pe măsură ce aportul lor sanguin este depășit, cu hemoragii GI consecutive. Mai rar, tumora se poate mări extraluminal, generând o masă tumorală palpabilă, sângerare intraabdominală și chiar perforație.

Tumorile maligne

O varietate de tumori maligne pot afecta intestinul subțire, deși acestea constituie doar 2% din totalul neoplaziilor tractului GI. În general, tumorile maligne sunt ușor mai frecvente la bărbați, iar vârsta medie de debut este în decada a șasea.

Adenocarcinoamele

Adenocarcinoamele reprezintă aproximativ jumătate din tumorile maligne ale intestinului subțire. Sunt mai frecvente în duoden, iar incidența lor scade pe măsură ce se apropie de segmentul distal al intestinului subțire. Ocluzia, adesea asociată cu scăderea ponderală, constituie cea mai frecventă formă de prezentare. Ocluzia intestinului subțire în absența herniei sau a unei intervenții chirurgicale în antecedente asociată cu aderențe, ar trebui să sporească suspiciunea unui neoplasm al intestinului subțire. Sângerările oculte și anemia pot fi de asemenea prezente. Sângerarea ocultă de la nivelul intestinului subțire, la o persoană tânără, este frecvent cauzată de neoplasme. Sângerarea masivă este rară. Tumorile din regiunea periampulară se pot prezenta cu icter nedureros și mai rar, cu pancreatită de cauză inexplicabilă. Aproape jumătate din adenocarcinoamele intestinului subțire sunt diagnosticate în momentul intervenției chirurgicale.

Intervenția chirurgicală ar trebui să includă rezecția largă a intestinului implicat cu margini de siguranță oncologică, pentru a facilita eliminarea căilor de drenaj limfatic mezenteric adiacente. Terapiile adjuvante au o eficacitate puțin dovedită, iar supraviețuirea la 5 ani este în general mică, în intervalul 10–30%, ceea ce reflectă tendința diagnosticării tardive, bazată pe o boală simptomatică avansată. După cum s-a menționat anterior, screening-ul endoscopic, al regiunii periampulare în special, poate permite diagnosticul precoce la pacienții cu sindroame de polipoză genetică și risc asociat cunoscut.

Tumorile carcinoide

Tumorile carcinoide au originea în celulele Kulchitsky ale criptelor Lieberkühn. Aceste celule fac parte din sistemul de preluare și decarboxilare ale precursorilor aminici. Uneori sunt numite „celule argentafine" datorită caracteristicilor lor de colorație histologică. Comportamentul malign se corelează cu dimensiunea leziunii; metastazele apar la doar 2% dintre pacienții cu tumori primare <1 cm, dar în 90% dintre cazurile cu tumori primare >2 cm. Circa 40–50% din totalul tumorilor carcinoide GI își au originea în apendice, iar intestinul subțire este a doua cea mai frecventă localizare din tractul GI. Carcinoidele intestinului subțire sunt mai frecvent întâlnite în ileon și pot fi multicentrice la până la 30% dintre pacienți.

Ocluzia este cea mai frecventă formă de prezentare a tumorilor carcinoide de intestin subțire. Acest fapt nu este consecința dimensiunii tumorii primare, ci mai degrabă a unei reacții desmoplastice, care apare caracteristic la nivelul mezenterului adiacent. Sângerarea și invaginația sunt mai puțin frecvente. Mulți pacienți prezintă simptome nespecifice, precum anorexie, fatigabilitate și scădere ponderală. Diagnosticul se stabilește adesea în timpul laparotomiei. Tratamentul chirurgical constă într-o excizie largă a intestinului și a mezenterului adiacent; în cazul tumorilor de ileon este recomandată hemicolectomia dreaptă. Dacă în timpul intervenției chirurgicale se decelează metastaze hepatice rezecabile, atunci acestea vor fi îndepărtate.

Sindromul carcinoid este un cumul de manifestări care apar ca urmare a acțiunii carcinoizilor metastatici intestinali. Pot fi observate eritemul cutanat episodic (în special al capului și al trunchiului), bronhospasmul, crampele intestinale și diareea, instabilitatea vasomotorie, leziunile pielii asemănătoare cu pelagra (din cauza devierii triptofanului de la sinteza niacinei la formarea serotoninei și a altor 5-hidroxindoli) și o valvulopatie cardiacă dreaptă (Figura 14-8). Aceste episoade pot fi spontane sau pot fi declanșate de efort, emoție, alcool, anestezie sau manipularea tumorii. Totodată, ele sunt

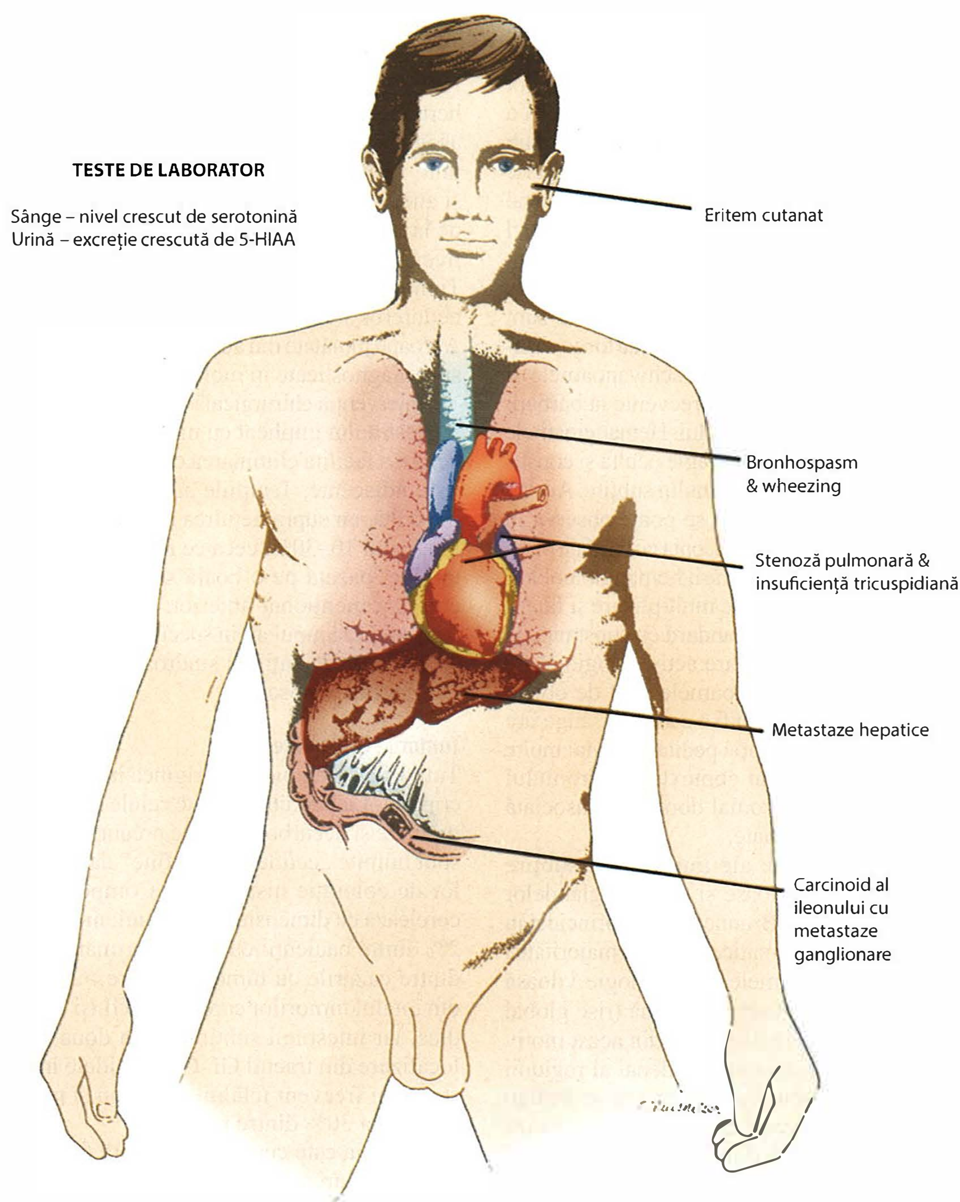


Figura 14-8. Manifestările clinice ale sindromului carcinoid malign.

asociate cu producția de 5-hidroxitriptamină (serotonină) de către tumoră. Această substanță, odată ajunsă la ficat prin intermediul venei porte, este degradată în acid acetic 5-hidroxindol (5-HIAA), precum și în alte peptide vasoactive, ce includ 5-hidroxitriptofanul, calikreina, histamina și hormoni adrenocorticotropi (ACTH). Nu este în totalitate clar care combinație a acestor substanțe este responsabilă pentru acest sindrom. Ficatul este extrem de eficient în epurarea serotoninei și a metaboliților săi din fluxul sanguin atunci când sunt transportați prin vena portă. Astfel, pentru ca sindromul să apară, leziunea intestinală trebuie să metastazeze în ficat pentru a permite descărcarea acestor substanțe în circulația venoasă postportală sau tumora primară trebuie să se afle într-o altă zonă care nu drenează prin sistemul port, cum ar fi plămânii, gonadele sau rectul. Sindromul este confirmat atunci când este suspicionat, printr-un test de urină ce măsoară 5-HIAA. Măsurarea serică a serotoninei sau a cromograninei A poate confirma, de asemenea, diagnosticul. Tratamentul se face prin excizie chirurgicală, atunci când este posibil.

Limfomul

Intestinul subțire reprezintă cea mai comună localizare extraganglionară a limfoamelor, chiar dacă doar 5% dintre limfoame se regăsesc la acest nivel. Limfoamele reprezintă 10–15% din cancerele intestinului subțire. Din nou, decadele a cincea și a șasea sunt perioadele cu cea mai mare incidență. Ileonul este cel mai frecvent implicat, având în vedere concentrația de țesut limfoid de la nivelul plăcilor Peyer din această regiune. Cu toate că sunt descrise adesea la nivelul stomacului, în prezența gastritei cronice asociate infecției cu *Helicobacter Pylori*, limfoamele asociate țesutului limfoid al mucoasei pot apărea în intestinul subțire și se întâlnesc la o subgrupă de pacienți cu limfoame ale intestinului subțire. Cu toate că majoritatea pacienților se prezintă cu simptome nespecifice, cum ar fi dureri abdominale difuze, scădere ponderală, fatigabilitate

și stare generală alterată, până la o pătrime se pot prezenta și cu urgențe abdominale (perforație, hemoragie, ocluzie și invaginație). Nodularitatea și îngroșarea peretelui intestinal pot fi vizualizate prin tehnicile imagistice cu administrare de contrast sau pe secțiunile CT, adesea cu adenopatie mezenterică asociată la CT. Când sunt diagnosticați prin explorări imagistice, pacienții urmează, în general, un tratament chimioterapic și uneori radioterapie, ceea ce poate duce rar la perforații intestinale prin liză tumorală. Supraviețuirea medie depășește 10 ani. Când pacienții se prezintă ca urgență chirurgicală, se practică, de obicei, o rezecție, adesea urmată de chimioterapie și/sau radioterapie, în funcție de tipul de limfom și de stadiul bolii; cu toate acestea, supraviețuirea la 5 ani este de 20–40%.

Tumorile stromale gastrointestinale

După cum a fost menționat anterior, majoritatea tumorilor mezenchimale ale tractului GI, denumite în trecut „leiomiosarcoame", sunt numite acum leziuni GIST. Pot avea un spectru de manifestări clinice, ce reflectă caracterul benign la malign pot apărea oriunde în tractul GI, au o incidență maximă în decada a șasea și pot produce ocluzie, sângerare sau perforație. Leziunile GIST prezintă în mod universal expresia proteinei C-kit, după cum s-a precizat anterior în discuția despre tumorile benigne. Leziunile mezenchimale maligne care nu prezintă această expresie pot fi în continuare clasificate ca adevărate leiomiosarcoame. GIST-urile intestinului subțire par să aibă un prognostic mai grav decât leziunile similare ale esofagului și stomacului. După efectuarea unei excizii largi a intestinului și mezenterului adiacent, caracterul malign este pus în evidență prin numărul de mitoze, dovezile unui comportament invaziv și prezența necrozei tumorale. În general, aproximativ 50% dintre pacienți vor dezvolta recurență în primii 2 ani. La pacienții cu leziuni GIST metastatice, răspunsuri impresionante pot fi observate în urma tratamentului cu imatinib, un inhibitor al tirozin kinazei (TKI), utilizat și la pacienții cu leucemie mieloidă cronică. Acest agent poate fi folosit, de asemenea, ca tratament neoadjuvant la pacienții ce se prezintă cu boală avansată. În cazul în care pacienții devin refractari sau dezvoltă intoleranță la imatinib, aceștia pot fi trecuți pe un tratament cu un alt TKI, cum ar fi sunitinib sau alți TKI.

Anomalii congenitale

Diverticulul Meckel

Importanță și incidență

Diverticulul Meckel este cea mai comună anomalie congenitală a intestinului subțire și reprezintă un vestigiu al ductului vitelin embrionar sau omfalomezenteric. Este prezent la aproximativ 2% din populație, este de 2 ori mai frecvent la bărbați, are 2 tipuri de mucoasă și este localizat, de obicei, la maxim 60 cm distanță față de VIC („regula lui 2"). Simptomele cauzate de diverticulul Meckel sunt rare și frecvența lor scade cu vârsta. Astfel, simptomele se pot manifesta la 5% dintre sugarii cu diverticul, la doar 1,5% dintre indivizii de 40 de ani și extrem de rar la pacienții vârstnici, cu un risc global de boală simptomatică, în timpul vieții, la cel mult 4% din populația afectată.

Anatomie

Diverticulul Meckel apare atunci când există o obliterare incompletă a ductului vitelin, cu originea în mezenteron, și se închide, de obicei, între a 8-a și a 10-a săptămână de gestație. Diverticulul se găsește la marginea antimezenterică a ileonului, de obicei la maxim 60 cm de VIC (Figura 14-9). Vascularizația sa este asigurată de vasele viteline, care provin din vasele ileale.

Fiziopatologie

Celulele care căptușesc canalul vitelin sunt pluripotente. Prin urmare, prezența mucoasei heterotopice la nivelul diverticulului este frecvent întâlnită. Cel mai frecvent tip de astfel de mucoasă este cea gastrică (50%). Mai rar, în diverticul se poate găsi mucoasă pancreatică, duodenală și colonică. Mucoasa gastrică, în special din cauza capacității sale de a produce acid în directă apropiere cu mucoasa intestinului subțire, poate produce ulcerații ale mucoasei intestinale adiacente și poate provoca, de asemenea, hemoragie. Tumorile benigne, inclusiv lipoamele, leiomioamele, neurofibroamele și angioamele au fost descrise și în diverticuli. Astfel de tumori pot acționa ca punct de pornire pentru invaginație și ocluzie intestinală. Persistența canalului vitelin în sine poate provoca, de asemenea, o varietate de probleme. Dacă există o persistență completă, poate rezulta un traiect de comunicare între ombilic și ileon, sub forma unei fistule enterice exteriorizate ombilical. Dacă doar capătul ombilical al ductului rămâne patent, poate rezulta o fistulă ombilicală. Dacă ductul se obliterează, dar rămâne sub forma unui cordon fibros, acest vestigiu poate acționa ca un punct de fixare a intestinului subțire la peretele abdominal, facilitând obstrucția intestinală. Diverticulul poate fi, de asemenea, obstruat cu materii fecale și se poate inflama, prezentând un tablou clinic foarte similar celui din apendicita acută.

Tablou clinic și evaluare

Cele mai frecvente manifestări asociate diverticulului Meckel includ ocluzia, hemoragia, inflamația și fistula ombilicală. Hemoragia se prezintă ca rectoragie cu sânge roșu aprins sau maroniu, este de obicei nedureroasă și este întâlnită

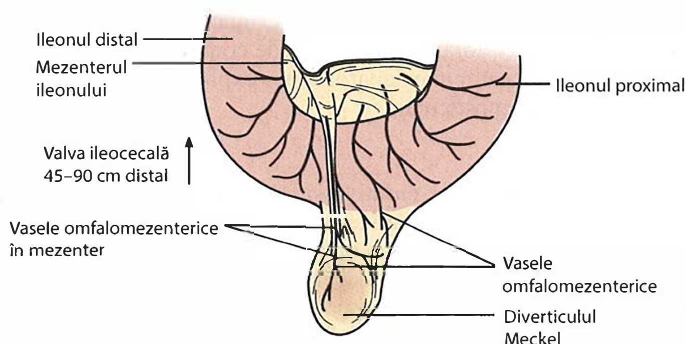


Figura 14-9. Anatomia diverticulului Meckel.

cel mai frecvent la copiii sub 2 ani. Diagnosticul poate fi stabilit în 90% dintre cazuri prin imagistică cu radionuclizi, folosind pertechnetat de techneţiu-99m, care este preluat de mucoasa gastrică ectopică şi evidenţiază prezenţa diverticulului. Acurateţea acestui test poate fi îmbunătăţită prin administrarea de cimetidină sau pentagastrină, dar acest lucru nu este de obicei necesar.

Obstrucţia intestinală poate apărea din cauza volvusului intestinului subţire în jurul diverticulului sau a efectului constrictiv al unei benzi mezodiverticulare. Poate apărea, de asemenea, invaginaţia, diverticulul acţionând ca punct de pornire. În această situaţie, pacientul se poate prezenta cu o masă tumorală abdominală palpabilă, localizată de partea dreaptă şi cu emisie de scaun cu aspect de „jeleu de coacăze". Clisma cu aer sau cu substanţă de contrast, în special la populaţia pediatrică, poate facilita reducerea invaginaţiei în context acut, dacă intestinul încă nu a fost compromis, dar rezecţia ulterioară a diverticulului şi eliberarea oricăror aderenţe fibroase ar trebui realizată pentru a preveni recurenţa.

Diverticulita imită foarte bine apendicita acută şi prin urmare, diagnosticul de diverticul Meckel ar trebui luat în considerare dacă la un pacient tânăr investigat pentru suspiciunea de apendicită se constată că apendicele este normal. Complicaţii mai puţin frecvente pot include anemia feriprivă, malabsorbţia, impactarea de corpi străini, perforaţia şi încarcerarea într-o hernie (hernia Littre), inclusiv herniile inghinale, femurale şi ombilicale.

Diagnostic diferenţial

Apendicita acută, obstrucţiile intestinului subţire (OIS) din alte cauze şi enterita regională se prezintă similar şi sunt mai frecvente decât bolile asociate diverticulului Meckel. Sângerarea de la nivel GI inferior, cu excepţia celei a pacientului foarte tânăr, este mult mai frecvent cauzată de alte patologii precum boala diverticulară a colonului şi leziunile angiodisplazice. În acelaşi timp, diverticulul Meckel trebuie luat în considerare, în mod corespunzător, la copiii mici care prezintă dureri la nivel abdominal inferior, ocluzie, hemoragie GI inferioară sau fistulă ombilicală şi are valoare diagnostică secundară la pacienţii mai în vârstă, la care alte patologii sunt mult mai probabile. Investigaţiile orientate spre identificarea şi excluderea unor astfel de procese patologice, în special la pacientul vârstnic, pot ajuta la excluderea unor boli mai frecvente şi includ explorări endoscopice şi cu substanţă de contrast ale tractului GI. La pacienţii care se prezintă pentru acuze obstructive şi inflamatorii acute şi care necesită intervenţie chirurgicală, diagnosticul este stabilit, de obicei, intraoperator. Pacienţii cu prezentări atipice, subacute şi examinări negative pentru alte procese patologice, pot beneficia de investigaţii pentru diverticul Meckel, explorări cu substanţă de contrast ale intestinului subţire sau chiar laparoscopie exploratorie pentru stabilirea diagnosticului.

Tratament

Rezecţia diverticulului este curativă şi adecvată pentru pacientul care prezintă complicaţii legate de acesta. Atunci când diverticulul are o bază largă, poate fi necesară rezecţia segmentară a intestinului pentru a îndepărta în mod adecvat tot ţesutul ectopic. Rezecţia laparoscopică este o opţiune sigură atunci când diverticulul Meckel este considerat cauza bolii în timpul explorării laparoscopice pentru suspiciunea de apendicită sau ocluzie. Există în continuare controverse cu privire la cel mai adecvat management atunci când un diverticul asimptomatic este descoperit incidental în momentul intervenţiei chirurgicale efectuate în alte scopuri. În special la pacientul tânăr, rezecţia este justificată ca măsură preventivă datorită morbidităţii sale scăzute. Totuşi, acest beneficiu potenţial este mic şi devine nesemnificativ pe măsură ce pacientul înaintează în vârstă şi probabilitatea de boală simptomatică scade. Situaţiile în care rezecţia poate fi luată în considerare la pacienţii adulţi includ diverticulul cu bază îngustă, prezenţa unei benzi mezodiverticulare sau ţesut heterotopic evident. Rezecţia incidentală poate fi considerată adecvată şi la pacienţii cu abdomene ostile, care ar fi dificil de reexplorat, de exemplu din cauza aderenţelor multiple şi a OIS recurente sau la pacienţii care urmează să efectueze radioterapie. În mod ideal, baza diverticulului este închisă transversal, astfel încât să se minimizeze îngustarea lumenului.

Malrotaţia

Malrotaţia intestinală este cauzată de anomaliile de rotaţie şi fixare ale tractului intestinal între a 4-a şi a 10-a săptămână de gestaţie. Rotaţia iniţială de 90° în sens contrar acelor de ceasornic a mezenteronului plasează duodenul în retroperitoneu, în spatele vaselor mezenterice superioare. Rotaţia ulterioară de 180° în sens contrar acelor de ceasornic a mezenteronului plasează cecul în cadranul inferior drept şi colonul transvers anterior vaselor mezenterice superioare. Rotaţiile incomplete sau absente se traduc printr-o varietate de anomalii anatomice. Deşi acestea pot fi asimptomatice şi prezente la orice vârstă, cea mai frecventă manifestare este volvulusul mezenteronului la un copil cu o rotaţie incompletă. Mezenteronul proximal nu se roteşte dincolo de linia mediană, rămânând în dreapta vaselor mezenterice superioare, cu duodenul acoperit anterior de benzile lui Ladd. Mezenteronul distal se roteşte, de asemenea, cu doar 90°-180°, iar cecul devine fixat la peretele abdominal în cadranul superior drept, în apropierea duodenului. Deşi benzile Ladd în sine pot provoca un grad uşor de obstrucţie, probleme mai grave apar deoarece porţiunile iniţială şi finală ale intestinului subţire sunt fixate numai în cadranul superior drept prin duoden, cec şi mezenterul lor. Acest fapt permite intestinului subţire să se răsucească spontan în jurul mezenterului său, în urgenţa chirurgicală cunoscută sub numele de volvulus al intestinului subţire. Ca şi în alte tipuri de volvulus, sunt împiedicate fluxul sanguin venos şi apoi cel arterial către intestinul subţire, ducând rapid la ischemie şi necroză. Simptomele precoce includ vărsăturile bilioase, ce progresează spre distensie, sensibilitate şi şoc, acestea fiind manifestări tardive cauzate de necroza ireversibilă. Cea mai rapidă, mai precisă şi mai frecventă metodă de evaluare a volvulusului mezenteronului este explorarea radiografică a tractului GI superior. Odată identificat, volvulusul mezenteronului necesită tratatament prin laparotomie, cu detorsionarea intestinului, secţionarea benzilor Ladd, lărgirea mezenterului şi plasarea intestinului subţire în partea dreaptă şi a colonului în partea stângă a abdomenului. De obicei se efectuează şi apendicectomia, întrucât apendicele s-ar afla în cadranul abdominal superior stâng împreună cu cecul, ceea ce ar îngreuna diagnosticarea unui caz ulterior de apendicită. Malrotaţia care nu se prezintă cu volvulus

poate fi dificil de diagnosticat, în special la adulți. Aceste cazuri sunt abordate individual, deciziile chirurgicale având la bază anomaliile anatomice și simptomele pacientului.

Sindromul intestinului scurt

Sindromul intestinului scurt, uneori denumit „intestin scurt", este definit ca existența a <180 cm de intestin subțire în lungime la un adult. Acesta este, în general, rezultatul uneia sau mai multor rezecții ale intestinului subțire, de exemplu din boala Crohn, multiple OIS, ischemie, enterocolită necrozantă, volvulus de mezenteron sau strangulare într-o hernie. Efectul rezecției sau rezecțiilor depinde de gradul de absorbție a substanțelor nutritive și a lichidului din intestinul rămas. Ca răspuns la o pierdere de lungime, intestinul uman răspunde prin dilatare și o creșterea a înălțimii vilozităților intestinale. În unele cazuri, un aport crescut poate fi tot ceea ce este necesar pentru menținerea statusului nutrițional. Deși ileonul se poate adapta pentru a absorbi mai mulți nutrienți, pierderea ileonului terminal duce la o pierdere permanentă a absorbției vitaminei B_{12} și a sărurilor biliare. Un colon intact și o VIC competentă cresc capacitatea de absorbție a intestinului subțire. Pacienții cu <60 cm de intestin subțire, cu colon intact și VIC competentă, sau cu <100 cm de intestin subțire, fără colon și VIC competentă, vor necesita deseori nutriție parenterală totală (NPT). NPT prezintă numeroase riscuri (ex. sepsis de cateter, hiperglicemie, leziuni hepatice, calculi biliari, complicații legate de accesul venos) și este de preferat o strategie pe termen lung de modificare și suplimentare alimentară, pe măsură ce intestinul se adaptează. La pacienții cu insuficiență intestinală de lungă durată, transplantul de intestin subțire sau o procedură de alungire intestinală pot înlătura nevoia de NPT. Alungirea se poate realiza prin împărțirea intestinului în două, pe lungimea sa, lăsând o jumătate din mezenter și ramuri ale vaselor terminale pe fiecare parte și apoi anastomozând capetele (procedura Bianchi). În mod alternativ, pot fi aplicate linii perpendiculare duble de sutură mecanică de fiecare parte a intestinului, realizând o elongație de formă cilindrică a intestinului (enteroplastie transversală seriată). În general, sindromul intestinului scurt este o problemă devastatoare, iar tratamentul are scopul să ofere o calitate bună a vieții acestor pacienți.

BOLILE APENDICELUI

Apendicita acută

Importanță și incidență

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență chirurgicală și afectează aproximativ 6,7% dintre femei și 8,6% dintre bărbați. Majoritatea pacienților au vârste cuprinse între 5–35 ani și se prezintă de obicei în primele 24–48 de ore de la debutul bolii. Prezentarea atipică și diagnosticul întârziat sunt mai frecvente la copii și la vârstnici, aproape dublând riscul de perforație.

Anatomie

Apendicele vermiform este situat în cadranul inferior drept la confluența teniilor colice la nivelul apexului cecal. Apendicele poate fi situat într-o varietate de poziții în raport cu cecul, inclusiv într-o poziție retrocecală. Poziția apendicelui indică localizarea sensibilității dureroase, pe măsură ce boala progresează. Artera apendiculară se regăsește în mezoapendice și provine din artera ileocolică. Apendicele este căptușit cu epiteliu columnar și este bogat în foliculi limfatici, aceștia fiind foarte numeroși la persoanele între 10–20 ani. Persoanele din această grupă de vârstă pot avea până la 200 de astfel de foliculi în apendice. Prezența acestui țesut limfatic se corelează strâns cu grupele de vârstă predominant afectate de apendicita acută. În Statele Unite, aproximativ 10.000 de decese pe an sunt atribuite unor boli apendiculare.

Fiziopatologie

Apendicita acută apare ca urmare a obstrucției lumenului apendicular. Hiperplazia limfoidă, observată la 60% dintre pacienții cu apendicită, este cea mai frecventă etiologie a obstrucției luminale. O acumulare de materii fecale sau fecaliți este observată histologic la 35% dintre pacienți. Bolile virale care produc hiperplazia limfoidă pot fi un prodrom frecvent al debutului apendicitei la tineri. În timp ce lumenul apendiceal se îngustează, mucusul secretat de către epiteliu duce la o distensie a apendicelui, distal față de lumenul stenozat, cu compromiterea, eventual, a drenajului venos, pe măsură ce organul devine din ce în ce mai turgid și, în final, ischemic. Necroza și proliferarea bacteriană în mediul ischemic și în condițiile stazei se pot supraadăuga. Toxinele bacteriene pot deteriora suplimentar mucoasa. Pe măsură ce turgescența, infecția și ischemia progresează, acestea pot deveni transmurale și pot duce la gangrenă și perforație în până la 20% dintre cazuri. Dacă apare perforația, peritonita rezultată poate fi izolată de epiploon sau de alte structuri viscerale adiacente. Peritonita difuză poate apărea dacă procesul nu este localizat, așa cum se întâmplă mai frecvent la copiii mici, care nu au omentul bine dezvoltat. În cazul în care procesul nu este controlat, infecția se poate răspândi în sistemul portal, prin efluxul venos (pileflebita), cu apariția aerului în sistemul portal sau a abceselor hepatice.

Tablou clinic și evaluare

Evenimentele fiziopatologice menționate mai sus se corelează strâns cu evoluția durerii descrisă în mod clasic de către pacientul cu apendicită acută. Disconfortul inițial este cauzat de distensia lumenului apendicular și este perceput ca o durere periombilicală, slab localizată, în concordanță cu originea apendicelui la nivelul mezenteronului și cu modelul corespunzător de inervație autonomă. Pe măsură ce boala progresează spre inflamație transmurală, apare iritația peritoneului parietal adiacent care are o inervație somatică mai importantă decât cea autonomă, iritație percepută cel mai frecvent în cadranul inferior drept. Durerea inițială poate fi asociată cu anorexie, greață și, în unele cazuri, vărsături. Vărsăturile repetate și diareea pot semnala existența unei boli asemănătoare clinic, cum ar fi gastroenterita. Febra ușoară și leucocitoza sunt frecvente, dar nu sunt consecvent prezente și pot fi mai pronunțate pe măsură ce boala progresează.

La examinare, pacientul va prezenta clasic sensibilitate dureroasă în regiunea punctului McBurney, situat la o treime din distanța de la spina iliacă antero-superioară până la ombilic. Dacă apendicele este localizat inferior cecului, poate fi prezentă și durere la examenul rectal și/sau pelvin. Pot fi prezente semne de iritație peritoneală, precum sensibilitatea dureroasă la decompresia bruscă, sensibilitate la percuție și, în cazuri avansate, apărare musculară involuntară

și hiperestezie cutanată. Durerea resimțită în cadranul inferior drept la palparea cadranului inferior stâng (semnul Rovsing) este un alt semn ce indică un proces inflamator focal de cadran inferior drept, așa cum este și durerea din cadranul inferior drept provocată de o mișcare blândă, cum ar fi coborârea bruscă de pe vârfuri pe călcâie sau, istoric, trepidațiile din timpul transportului. Alte semne care pot fi prezente, în funcție de poziția apendicelui, includ durere la extensia șoldului drept (semnul psoasului), ceea ce sugerează un apendice retrocecal inflamat, aflat în contact cu mușchiul iliopsoas și durere la rotirea pasivă a șoldului flexat drept (semnul obturatorului), care sugerează inflamație adiacentă mușchiului obturator intern, în pelvis.

În cazul în care apendicele perforează, poate exista o ameliorare temporară a durerii viscerale datorită decompresiei organului turgescent, dar care este urmată, în curând, de o accentuare asociată peritonitei. Peritonita devine mai probabilă dacă durata simptomelor se extinde peste 24 de ore și poate fi asociată cu febră ridicată și leucocitoză, cu deplasarea la stânga a curbei leucocitare.

La gravide, apendicele este adesea deplasat într-o poziție mai cranială și poate crea confuzie pentru cel care trebuie să stabilească diagnosticul. Leucocitoza din sarcină poate îngreuna și mai mult diagnosticul. În acest context, este justificat un nivel ridicat de suspiciune, deoarece progresia spre perforație și peritonită este asociată cu o rată a decesului fetal de 35% sau mai mult. Atunci când pacientele însărcinate sunt supuse intervenției chirurgicale, la efectuarea inciziei trebuie luată în considerare deplasarea apendicelui.

Examinările radiologice pot ajuta la diagnosticarea apendicitei acute, în special în contextele atipice. Radiografiile abdominale simple sunt rareori utile, cu toate că un fecalit în cadranul inferior drept, vizualizat într-un procent mic de cazuri, poate susține suspiciunea de diagnostic. Clisma baritată este o investigație istorică, lipsa vizualizării apendicelui fiind interpretată ca o dovadă prezumtivă a obstrucției luminale și a unei posibile apendicite, dar are o rată de 10–15% de rezultate fals pozitive și fals-negative. Mai recent, ultrasonografia s-a dovedit a fi destul de sensibilă, constatarea clasică fiind prezența unei structuri tubulare necompresibile, cu sensibilitate dureroasă focală corespunzătoare în cadranul inferior drept. La fel ca în toate examinările ultrasonografice, calitatea examenului depinde atât de tehnicianul care efectuează explorarea, cât și de experiența medicului care o interpretează. Explorarea CT poate furniza, de asemenea, dovezi pentru stabilirea diagnosticului și poate ajuta la excluderea altor patologii cu care acesta poate fi confundat. Descoperirile la scanarea CT pot include distensia apendicelui, identificarea fecaliților, lipsa de umplere a apendicelui cu substanța de contrast enterală, modificări inflamatorii la nivelul grăsimii din jur, formarea abcesului și prezența lichidului liber (Figura 14-10). La pacientul care prezintă o simptomatologie clasică și un tablou paraclinic sugestiv, explorări suplimentare precum cele anterior precizate, nu sunt necesare și nici rentabile. Totuși, în contextul unui tablou mai puțin tipic, astfel de investigații pot fi utile în ghidarea terapiei.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al durerii localizate în cadranul abdominal inferior drept include o varietate de afecțiuni enterice, urologice, musculoscheletale și ginecologice. Entitățile comune care pot imita apendicita acută includ boala inflamatorie pelvină, pielonefrita, gastroenterita, boala inflamatorie a intestinului, endometrioza, durerea ovulatorie (Mittelschmerz) și chistul ovarian rupt sau hemoragic. Diverticulita Meckel, diverticulita cecală sau sigmoidiană, ileita acută, colecistita și ulcerul peptic perforat pot avea, de asemenea, caracteristici similare cu cele ale apendicitei, în unele situații. Este deosebit de important de luat în considerare și de exclus prin diagnosticul diferențial patologiile care sunt gestionate non-operator, care pot include infecții sau calculi la nivelul tractului urinar, hepatită, boală inflamatorie pelvină, pneumonie de lob inferior drept și durerea ovulatorie sau menstruală. Pe de altă parte, în cazurile de incertitudine diagnostică, poate fi necesară o urmărire atentă și/sau o intervenție chirurgicală pentru a preveni evoluția apendicitei spre stadiile avansate și apariția complicațiilor. În mod tradițional, se consideră acceptabilă identificarea unui apendice normal la 10–20% dintre pacienții explorați, deoarece explorarea reduce șansa de a rata o apendicită progresivă cu risc de perforație. Odată

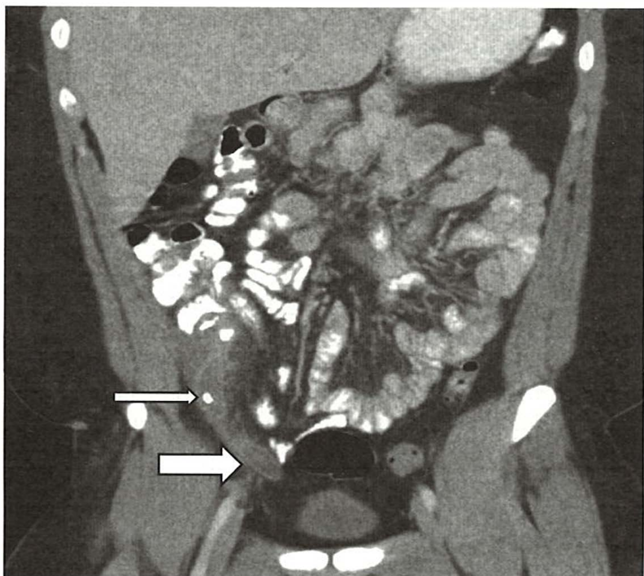


Figura 14-10. Imagine CT care arată un apendice destins cu o îngroșare a peretelui la vârf (*săgeata mare*) și un fecalit în lumenul apendicular (*săgeata mică*).

cu utilizarea crescută a tomografiei în cazuri echivoce, incidența apendicitei fals pozitive ar trebui să fie redusă la 5%. Acest aspect trebuie discutat cu pacientul în momentul obținerii consimțământului informat.

Având în vedere diagnosticele diferențiale menționate mai sus, toți pacienții trebuie supuși anamnezei și examenului clinic pentru a exclude bolile cu care apendicita ar putea fi confundată. Ar trebui inclusă, în special, o evaluare atentă urologică și ginecologică. Analizele de laborator ce includ o hemoleucogramă completă, cu diferențierea fracțiilor leucocitare și un sumar de urină trebuie efectuate de rutină. Radiografiile abdominale, radiografia toracică și investigații mai avansate precum CT sau ecografia, ar trebui utilizate selectiv, doar atunci când pot avea un beneficiu asupra managementului pacientului, pentru exluderea unei alte patologii sau documentarea unei afecțiuni pe care clinicianul o suspectează, dar nu o poate confirma. O scanare CT poate fi, de asemenea, utilă pentru a determina prezența unui abces sau flegmon care poate fi mai bine tratat inițial nonchirurgical, mai ales atunci când simptomele persistă de câteva zile.

Tratament

Apendicectomia este principalul tratament pentru apendicita acută. Pregătirea preoperatorie adecvată trebuie să includă reechilibrare hidro-electrolitică intravenoasă și tratament antibiotic adecvat florei colonice. O cefalosporină de generația a doua, penicilină cu spectru larg sau o combinație de fluoroquinolonă și acoperire anaerobă cu metronidazol sunt strategiile antimicrobiene frecvent utilizate. Dacă apendicele nu a fost perforat, antibioticele pot fi întrerupte în primele 24 de ore postoperator. Dacă se constată perforație peritoneală francă și contaminare sau abces, tratamentul cu antibiotice este de obicei continuat până când pacientul este afebril, prezintă un număr normal de leucocite și și-a reluat tranzitul intestinal.

Odată ce s-a decis intervenția chirurgicală, aceasta ar trebui efectuată rapid, deoarece posibilitatea perforației crește după primele 24–48 de ore. Apendicectomia poate fi realizată printr-o abordare deschisă sau laparoscopică. Prima se realizează, în mod obișnuit, printr-o incizie de disociere a mușchilor, centrată pe punctul McBurney din cadranul abdminal inferior drept. Dacă pacientul se prezintă cu o formă mai avansată, cu peritonită și/sau cu incertitudine diagnostică semnificativă, o incizie joasă pe linia mediană poate fi mai potrivită; această incizie permite accesul mai larg la nivelul cavității peritoneale în cazul în care este necesară o rezecție mai extinsă. Apendicectomia laparoscopică este, de asemenea, o opțiune viabilă. În majoritatea studiilor, a fost asociată cu o durere postoperatorie ușor mai redusă și rate mai mici de infecție a plăgii decât apendicectomia standard. În schimb, studiile inițiale au sugerat și rate mai mari de apariție a unui abces postoperator după laparoscopie în apendicita perforată. Costurile echipamentului, în special dacă se utilizează un stapler pentru controlul bazei apendiculare, sunt mai ridicate decât cele ale apendicectomiei standard. Laparoscopia poate fi o opțiune deosebit de atractivă în condițiile incertitudinii de diagnostic, întrucât permite inspecția cavității peritoneale înainte de angajarea într-o anumită manevră chirurgicală. Dacă apendicele este normal, prin evaluare deschisă sau laparoscopică, trebuie căutată și exclusă o altă posibilă patologie. De obicei, se practică inspecția organelor genitale, a ileonului terminal pentru diverticulul Meckel sau boala Crohn și inspecția și palparea colonului sigmoid, a vezicii biliare și a colonului drept pentru o patologie care ar explica acuzele localizate în flancul drept abdominal. Pentru evitarea confuziilor diagnostice viitoare, apendicele trebuie îndepărtat.

Managementul non-operator al apendicitei a devenit mai acceptat în ultimul deceniu, cu mai multe studii clinice și analize sistematice care susțin siguranța acestei abordări terapeutice. În majoritatea studiilor, pacienții primesc o schemă de tratament cu antibiotice. Rezultatele arată că 70–90% dintre pacienți evită cu succes apendicectomia, 10% recidivează rapid și alți 20% recidivează în primul an. Pacienții cu fecaliți au mai multe șanse de a dezvolta o apendicită complicată și, alături de persoanele în vârstă și bolnavii cu afecțiuni cronice, nu trebuie luați în considerare pentru un tratament non-operator.

Ocazional, la pacientul care se prezintă cu simptomatologie avansată, se poate decela, la examinare, o masă tumorală palpabilă și un abces localizat corespunzător la examinarea CT sau ecografică. Acești pacienți pot fi tratați non-operator, cu drenaj radiologic percutanat al abcesului și antibiotice. Apendicectomia ulterioară, la distanță, este controversată. În trecut, aceasta a fost recomandată la un interval de 6–8 săptămâni după episodul acut, pentru a preveni apendicita recurentă și a exclude neoplasmul ca și cauză a apendicitei inițiale. Evaluările mai recente ale acestei strategii au arătat că majoritatea pacienților nu dezvoltă o apendicită acută recurentă și, având în vedere acest aspect, așa-numita apendicectomie la distanță poate să nu fie necesară. Dacă se alege această strategie, se recomandă ca pacienții peste 40 de ani să efectueze o colonoscopie.

Complicații

Infecția plăgii postoperatorii este cea mai frecventă complicație a apendicectomiei. Abcesul pelvin nu este o complicație neobișnuită, în special atunci când a existat o perforație francă și contaminare peritoneală. Fistula fecală poate fi, de asemenea, întâlnită și ar trebui să ridice suspiciunea unei boli Crohn ce afectează baza cecului. Dacă, în condițiile inflamației avansate, chirurgul nu are grijă să delimiteze în mod clar baza apendicelui, resturi apendiceale pot fi lăsate pe loc și pot constitui o sursă de recurență, precum apendicita de bont, în cazuri rare. În contextul unei contaminări semnificative, riscul de infecție a plăgii poate fi redus la minim, lăsând pielea deschisă pentru o vindecare secundară sau pentru o închidere primară întârziată (vezi Capitolul 7).

Apendicectomia incidentală

Apendicectomia efectuată în timpul altei intervenții chirurgicale este cunoscută sub numele de *apendicectomie incidentală*. Deși a reprezentat o procedură frecventă în ultimele decenii, această practică a căzut în dizgrație în ultimul deceniu. Apendicectomia incidentală adaugă un risc minim la procedura chirurgicală planificată; cu toate acestea, multe studii au arătat un beneficiu minim.

Tumorile apendicelui

Tumorile apendicelui pot include carcinoidul, carcinomul și mucocelul. Tumorile carcinoide ale apendicelui reprezintă aproximativ jumătate din carcinoidele GI. Majoritatea carcinoidelor apendiceale sunt benigne, dar pot fi o sursă de obstrucție luminală și apendicită. Leziunile <2 cm sunt

de obicei tratate adecvat prin apendicectomie simplă. Creșterea dimensiunilor carcinoidelor este direct proporțională cu posibilitatea malignității și a diseminării limfatice. În cazul leziunilor cu diametrul >2 cm, este recomandată o hemicolectomie dreaptă care permite îndepărtarea mai largă a căii de drenaj limfatic.

Mucocelele sunt adesea o consecință a obstrucției lumenului și pot fi legate de existența unui carcinom de bază apendiculară, care constituie <1% dintre toate afecțiunile apendicelui. Simptomele apendicitei acute sunt adesea asociate cu aceste leziuni în momentul prezentării. Pacienții la care se decelează elemente atipice sau neașteptate în momentul intervenției chirurgicale pot avea o astfel de neoplazie subiacentă și rezecția oncologică (hemicolectomie dreaptă) trebuie luată în considerare dacă suspiciunea este confirmată. Mucocelele și carcinoamele perforate, precum și unele leziuni de acest fel care nu au prezentat o perforație francă, pot fi asociate cu pseudomixomul peritoneal (acumulări de lichid gelatinos în cavitatea peritoneală, „burta de jeleu"), fie la momentul prezentării, fie în timpul urmăririi ulterioare. Rata totală de vindecare a adenocarcinomului apendicular este de 50–60% la 5 ani de urmărire.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Azagury D, Liu RC, Morgan A, et al. Small bowel obstruction: a practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(4):661–668.

Di Saverio S, Birindelli A, Kelly MD, et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of appendicitis. *World J Emerg Surg*. 2016;11:34–59.

Harrnoss JC, Zelienka I, Probst P, et al. Antibiotics versus surgical therapy for treatment of uncomplicated appendicitis: systematic review and meta-analysis of controlled trials (PROSPERO 2015: CRD42015016882). *Ann Surg*. 2017;265(5):889–900.

Strong S, Steele SR, Boutrous M, et al. Clinical practice guideline for the surgical management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum*. 2015;58(11):1021–1036.

Zielinski MD, Haddad NN, Choudry AJ, et al. Multi-institutional, prospective, observational study comparing the gastrograffin challenge versus standard treatment in adhesive small bowel obstruction. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(1):47–54.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 31 de ani se prezintă pentru vărsături progresiv severe și dureri în cadranul abdominal inferior drept, debutate cu o zi în urmă, și relatează pierderea poftei de mâncare în seara precedentă acestora. S-a trezit în dimineața zilei precedente cu greață, iar în timpul nopții au apărut vărsături și durere la nivelul cadranului abdominal inferior drept. Durerea a crescut în intensitate și este exacerbată de mișcare, dar nu este ameliorată de vărsăturile care s-au remis progresiv. Este activă sexual și a avut menstruație normală cu 2 săptămâni înainte. A avut dureri similare în trecut, dar niciodată atât de persistente sau intense. Nu are antecedente personale patologice, cu excepția unei miomectomii deschise pentru menoragie la 20 de ani.

Stă liniștită pe targă și pare suferindă și apatică. Temperatura este de 38°C, pulsul este de 91 de bătăi/min, frecvența respiratorie este de 24 și tensiunea arterială de 125/60 mm Hg. Abdomenul prezintă zgomote intestinale reduse, este ușor destins și sensibil, cu matitate și semne de iritație peritoneală pozitive în cadranul inferior drept. Examinarea pelvină și tușeul rectal decelează sensibilitate pe partea dreaptă, dar fără alte elemente semnificative. Numărul de leucocite este de 13 700/mmc, tabloul biochimic de bază este în limite normale, β-HCG-ul urinar este negativ, iar sumarul de urină nu prezintă modificări.

Pasul următor cel mai indicat este

A. să fie internată pentru observație și administrare intravenoasă de antibiotice cu spectru larg.
B. să se efectueze o examinare ecografică abdominală și pelvină.
C. să se efectueze o examinare CT abdominală și pelvină.
D. să se efectueze o laparoscopie de diagnostic.
E. să se practice o apendicectomie deschisă printr-o incizie McBurney.

2. La intervenția chirurgicală a pacientei de la Întrebarea 1, se decelează un apendice necrozat, perforat, cu un fecalit liber în cadranul abdominal inferior drept. Baza apendicelui este indemnă și se poate efectua o apendicectomie cu lavajul puroiului și a lichidului fecaloid. Întâmplător, un diverticul cu bază largă, moale, lung de 6 cm este găsit la aproximativ 50 cm de VIC.

Cea mai corectă afirmație este că un asemenea diverticul

A. este localizat, de obicei, la joncțiunea ileojejunală.
B. poate conține țesut heterotopic pancreatic sau mai degrabă mucoasă gastrică.
C. ar trebui excizat pentru a preveni apariția unor viitoare simptome.
D. nu ar trebui excizat deoarece câmpul operator este infectat de către apendice.
E. ar fi fost de așteptat să devină simptomatic în copilărie.

3. Pacienta de la Întrebarea 2 are o evoluție favorabilă după intervenția chirurgicală, în ziua a 2-a postoperatorie, are o valoare a leucocitelor de 6.400/mmc și a fost afebrilă în ultimele 24 de ore. Este externată cu medicație pentru durere și o programare în vederea urmăririi evoluției, pentru săptămâna următoare. În ziua a 7-a postoperator, pacienta sună să relateze că este din nou febrilă, cu 38°C. Starea generală este bună, cu excepția unor dureri pelvine la urinare.

I se comunică faptul că

A. datorită inflamației postoperatorii, acum are probabil diverticulită Meckel și ar trebui să vină la camera de gardă.
B. febra ușoară nu este neobișnuită după operație și va reveni la control săptămâna următoare.
C. poate avea un abces pelvin și va fi programată imediat pentru analize de sânge și o explorare CT.
D. are probabil o infecție de tract urinar și i se va prescrie o rețetă cu un antibiotic adecvat.
E. i se prescrie o rețetă cu un antibiotic cu spectru larg pentru o posibilă infecție și va fi evaluată săptămâna următoare.

4. Un bărbat de 49 de ani se prezintă după 3 zile de vărsături în cantități mari, sub forma unui lichid de culoare verde. El are 1 an de la cura laparoscopică, cu plasă, a unei hernii epigastrice și a fost perfect sănătos, activ și fără nicio medicație, de atunci. La examinare, pacientul pare obosit și suferind. Pacientul este afebril și normotensiv, dar ușor tahicardic, cu un abdomen ușor destins, nedureros și lipsit de zgomote intestinale. Plăgile post laparoscopie sunt aproape imperceptibile și, cu excepția membranelor uscate, examenul clinic nu prezintă elemente semnificative. Leucocitele sunt 12.300/mmc și valoarea hemoglobinei este de 15,1 g/dL.

În biochimia sanguină, perturbarea metabolică CEL MAI PUȚIN probabilă este
A. acidoza
B. hipocalcemia
C. hipocloremia
D. hipokaliemia
E. uremia

5. Pentru pacientul de la Întrebarea 4, ce examinare imagistică ar trebui efectuată mai întâi?
A. Ultrasonografie abdominală
B. Examinare CT a abdomenului și pelvisului cu administrare de contrast rectal
C. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a abdomenului
D. Radiografie abdominală în clino și ortostatism
E. Radiografie toracică, în ortostatism

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

În acest moment, diagnosticul diferențial include încă patologia tubo-ovariană dreaptă, apendicita, un flegmon sau un abces apendicular și etiologii infecțioase mai puțin frecvente. Deoarece câteva dintre acestea pot fi gestionate prin internare prin administrare de antibiotice și eventual drenaj, mai degrabă decât prin tratament chirurgical, stabilirea unui diagnostic este necesară înainte de intervenția operatorie. Deși ultrasonografia vizualizează bine organele pelvine și evită radiațiile ionizante, aceasta are o probabilitate mai mică de a diferenția în mod clar apendicita de un abces apendicular. Acest aspect este valabil mai ales la pacienții adulți, obezi. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunile despre Apendicita acută.

2. **Răspuns: B**

Deși este corect că acest diverticul Meckel nu trebuie excizat, aceasta se datorează faptului că un diverticul Meckel cu bază largă, asimptomatic are șanse minime de a deveni simptomatic, și nu din cauza infecției apendiculare. Este, de asemenea, adevărat că poate conține țesut pancreatic, chiar dacă mucoasa gastrică este mult mai frecventă. În cele din urmă, deși este mai frecvent simptomatic în copilărie decât la vârsta adultă, a fi și a rămâne asimptomatic este cel mai probabil scenariu. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Diverticulul Meckel.

3. **Răspuns: C**

Nu există o febră postoperatorie „normală" și trebuie menținut întotdeauna un nivel ridicat de suspiciune de apariție a unei complicații. Nu există niciun motiv să credem că alte patologii abdominale vor declanșa un episod de diverticulită Meckel. În cazul pacientei, diverticulul Meckel rămâne aproape sigur un „spectator inocent". Deși cu siguranță este posibilă o infecție a tractului urinar, caracteristicile durerii pelvine în locul disuriei ar trebui să crească suspiciunile de abces pelvin. Acesta ar trebui exclus, în cele din urmă, printr-o explorare CT cu administrare de contrast oral și intravenos. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Complicații de la Apendicita acută.

4. **Răspuns: A**

Vărsăturile persistente produc, în mod obișnuit, o alcaloză hipokaliemică, hipocloremică, deoarece rinichii „consumă" ionii de hidrogen din tubii colectori pentru a păstra ionii de potasiu și sodiu. Deshidratarea va conduce de asemenea, tipic, la o azotemie prerenală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Fiziopatologie de la Obstrucția intestinului subțire și Capitolul 2.

5. **Răspuns: D**

O radiografie abdominală în clino și ortostatism este cea mai ușoară și mai rapidă investigație și poate fi singura explorare necesară în OIS prin sindrom aderențial. Este important să specificați „în clino și ortostatism" sau „culcat și vertical", întrucât radiografia abdominală simplă presupune, de obicei, o expunere pentru vizualizarea rinichilor, a ureterelor și a vezicii urinare efectuată în decubit dorsal, care nu va pune în evidență nivelele hidro-aerice.

O explorare CT oferă mai multe informații, putând vizualiza lichidul, precum și ansele intestinale pline cu aer și permite evaluarea peretelui intestinal. Cu toate acestea, supune pacientul la mult mai multă radiație, iar contrastul rectal este indicat doar dacă există suspiciunea unei patologii colorectale.

Explorarea IRM, care poate oferi informații suplimentare despre organele solide, de obicei, oferă mai puține informații despre intestin decât o tomografie, deși nu există expunere la radiații, aspect important în sarcină.

O radiografie toracică în ortostatism poate evidenția ansele intestinale destinse, dar este, în mod obișnuit, folosită pentru a vizualiza prezența aerului liber sub diafragm sau stratificarea fluidelor la nivelul hemitoracelui, în alte situații clinice.

Ecografiile abdominale nu vizualizează bine intestinul și nu sunt eficiente, în special atunci când sunt prezente cantități mari de gaz.

Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Explorări radiologice de la Obstrucția intestinului subțire.

15

Colon, rect și anus

Gregory J. Gallina, Imran Hassan, Jesse Moore și Jacquelyn Seymour Turner

Colonul, rectul și anusul alcătuiesc porțiunea terminală a tractului digestiv. Fiecare dintre acestea are anatomie și funcții distincte, astfel încât trebuie privite ca trei entități separate. Aceste organe nu sunt biologic esențiale; teoretic, se poate trăi o viață normală fără colon, rect și anus. În mod paradoxal, deși colonul are un rol mai puțin important în nutriție, echilibru hidric și homeostazie decât intestinul subțire, afecțiunile colonului și rectului sunt, de departe, mai frecvente. Anusul, canalul anal și sfincterele anale joacă un rol esențial în continență, funcție deosebit de importantă pentru o viață socială normală. Afecțiuni ale colonului și rectului, de exemplu, boala diverticulară colonică, polipii colonici, adenocarcinomul de colon și rect și afecțiunile anusului, precum boala hemoroidală și fisura anală, sunt cauze frecvente ale prezentării bolnavilor în ambulatoriul de specialitate sau în serviciul de urgență. Din aceste motive, înțelegerea anatomiei, fiziologiei și anatomiei patologice ale acestor trei segmente de tract digestiv este foarte importantă.

ANATOMIE

Colonul începe la nivelul joncțiunii ileocecale și măsoară aproximativ 150 cm. Cecul, colonul ascendent și porțiunea proximală a colonului transvers se dezvoltă, embriologic, din mezenteron. Treimea distală a colonului transvers, colonul descendent, sigmoid și rectul se dezvoltă embriologic din metenteron. Colonul diferă de intestinul subțire din cinci puncte de vedere: calibru, gradul de fixare, prezența apendicilor epiploici, prezența pe suprafață a teniilor și a haustrelor. Diametrul colonului este variabil în diferitele lui segmente. Cecul are un diametru mediu de 7,5 cm, în timp ce colonul sigmoid are un diametru mediu de 2,5 cm. O mare parte a colonului este retroperitoneală și este fixată de peretele abdominal posterolateral. În plus, colonul are apendici epiploici, care sunt structuri adipoase la nivelul seroasei. Nu există apendici epiploici la nivelul cecului, apendicelui cecal și rectului. Colonul prezintă pe toată lungimea lui trei benzi longitudinale distincte, cunoscute sub numele de tenii. Aceste benzi reprezintă condensarea fibrelor musculare longitudinale din partea externă a structurii peretelui colonic. Aceste benzi longitudinale pornesc de la baza apendicelui cecal și se etalează la nivelul peretelui rectal. De asemenea, colonul prezintă haustre, sub forma unor protruzii boselare, situate între tenii. Peretele colonului are aceeași structura ca peretele intestinului subțire: mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă (Figura 15-1). Diferența majoră din punct de vedere histologic dintre colon și intestinul subțire este reprezentată de absența vilozităților (criptele mucoase ale lui Lieberkuhn formează o suprafață mai uniformă cu o capacitate de absorbție mai redusă).

Colonul

Cecul, cu formă de sac boselat, este cea mai proximală parte a colonului, fiind situat în fosa iliaca dreaptă. Nu există o limită de demarcație netă între cec și colonul ascendent. Colonul ascendent se întinde între joncțiunea ileocecală și flexura hepatică a colonului, care este o porțiune fixă a colonului, imediat sub fața inferioară a lobului drept hepatic. Colonul ascendent este situat pe peretele abdominal posterior, acoperit de peritoneu pe fața sa anterioară, fiind în mod normal, o structură retroperitoneală, fixă. Distal de flexura hepatică a colonului începe colonul transvers. Colonul transvers este suspendat între flexura hepatică și cea splenică, fiind fixat la acest nivel, unde vine în contact cu polul inferior splenic. Colonul transvers este cea mai mobilă parte a colonului. Marele epiploon este atașat de partea antimezostenică a colonului transvers. Colonul descendent se găsește distal de flexura splenică. La fel ca și colonul ascendent, colonul descendent este plasat pe peretele abdominal posterior, fiind acoperit pe fața sa anterioară de peritoneul parietal, ceea ce

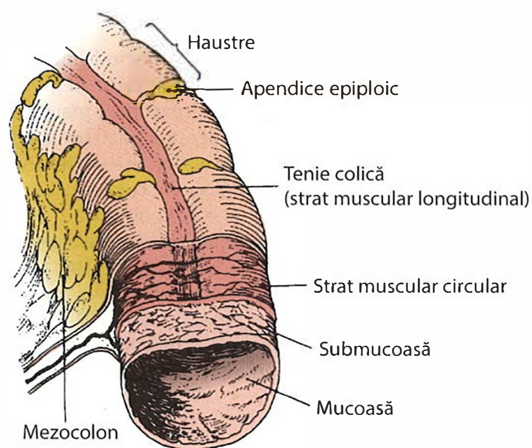


Figura 15-1. Secțiune oblică prin straturile peretelui colonic. (Cu permisiunea Hardy JD. Hardy's *Textbook of Surgery*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1983.)

îl face sa fie o structură retroperitoneală, fixă. Spre deosebire de acesta, colonul sigmoid este o structură intraperitoneală, ce se găsește distal de colonul descendent. Colonul sigmoid este considerat o parte mobilă a colonului, localizată în cadranul inferior stâng al abdomenului. Se termină la joncțiunea rectosigmoidiană, cunoscută chirurgical ca punctul în care teniile colonului converg pentru a forma rectul.

Vascularizația colonului este mai complexă decât cea a intestinului subțire. La fel ca intestinul subțire, colonul ascendent și două treimi proximale ale colonului transvers sunt vascularizate de ramuri ale arterei mezenterice superioare, în timp ce treimea distală a colonului transvers, colonul descendent și colonul sigmoid sunt vascularizate de ramuri ale arterei mezenterice inferioare. Importanța înțelegerii vascularizației colonului constă în faptul că, în anumite zone ale colonului (ex. la nivelul unghiului splenic unde se întâlnesc cele două surse separate de aport sangvin), vascularizația poate fi relativ scăzută. Colonul din această zonă, cu vascularizație precară, prezintă un risc ridicat pentru complicații ischemice.

Un alt aspect particular al vascularizației arteriale a colonului este reprezentat de arcada arterială marginală. Această arcadă se situează paralel și la aproximativ 2–3 cm de peretele colonului. Arcada marginală începe de la ramurile arterei colice drepte și se termină cu ramurile sigmoidiene, conectând astfel ramurile colice ale arterei mezenterice superioare cu cele ale arterei mezenterice inferioare (Figura 15-2). Circulația venoasă a colonului este mai puțin complexă, deoarece majoritatea ramurilor însoțesc arterele și, în cele din urmă, se varsă în sistemul port. Vena mezenterică inferioară se varsă în vena splenică care ulterior se unește cu vena mezenterică superioară pentru a forma vena portă. Drenajul limfatic al colonului se realizează paralel cu circulația arterială. În general, există mai multe stații ganglionare limfatice, de la ganglionii limfatici pericolici până la plexul periaortic.

Inervația colonului este realizată, în primul rând, prin sistemul nervos autonom. Din măduva spinarii pornesc fibrele preganglionare ale nervilor simpatici, ce străbat lanțurile simpatice latero-vertebrale si ajung la nivelul ganglionilor simpatici, de unde pornesc fibrele postganglionare care se termina in plexurile Meissner si Auerbach din peretele intestinal. Stimularea simpatică determină inhibarea activității musculare colice. Inervația parasimpatică a colonului proximal pana la jumatatea colonului transvers este asigurată de nervul vag. Pentru jumătatea stângă a colonului transvers și distal de acesta, inervația este asigurată de ramuri ale rădăcinilor nervoase de la S2 la S4. Activitatea parasimpatică are ca rezultat stimularea activității musculare a colonului. Cu toate acestea, cel mai important control al activității

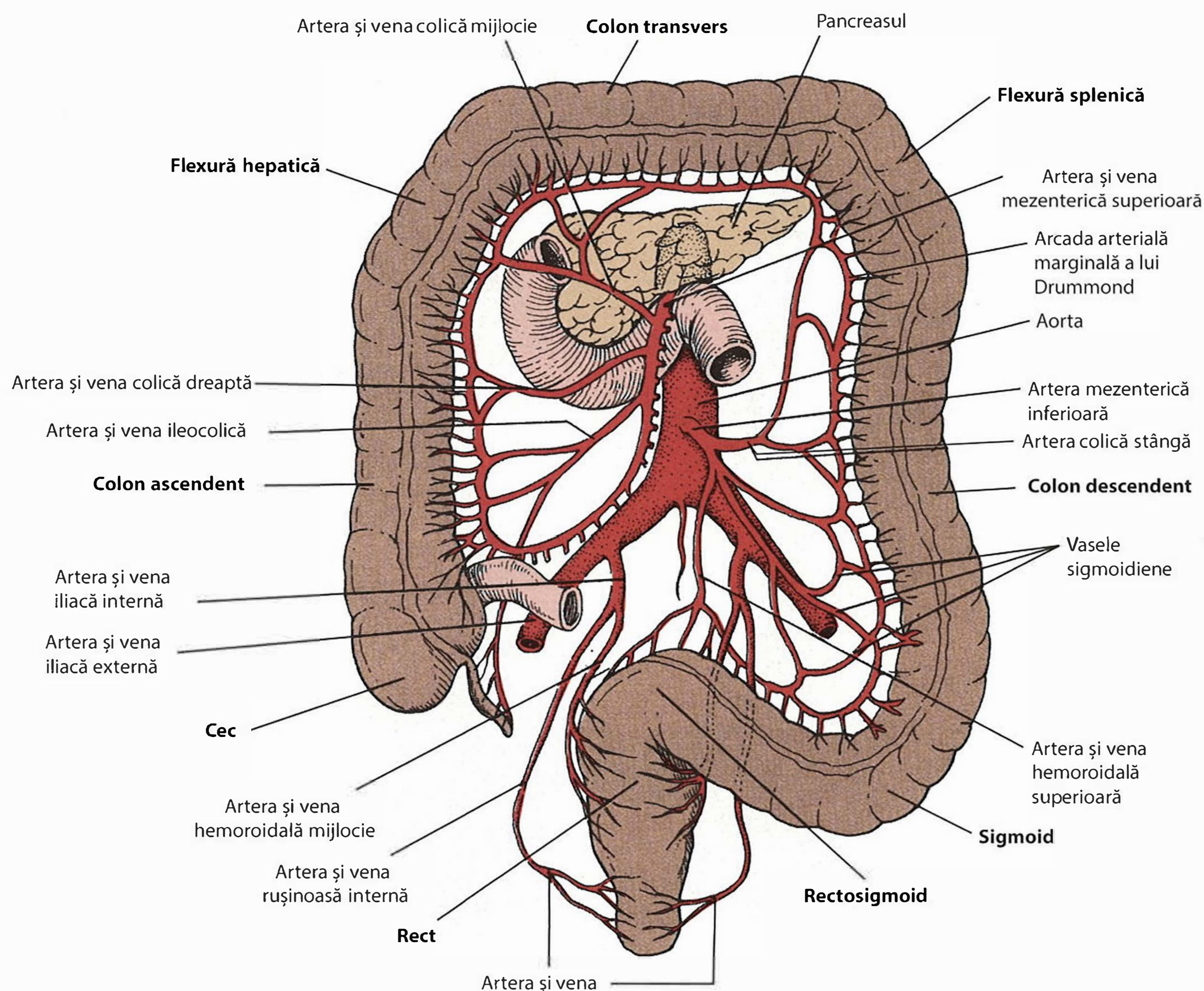


Figura 15-2. Anatomia și vascularizația colonului, rectului și anusului.

colonului pare a fi mediat de activitatea reflexă regională care apare în plexurile submucoase. Astfel, pacienții cu secțiune de măduva spinării continuă să aibă o motilitate relativ normală a intestinului.

Rectul

Rectul începe de la joncțiunea rectosigmoidiană și se termină la inelul anorectal, o structură musculară care este formată din fasciculele mușchiului puborectal. Rectul are o lungime de aproximativ 12–18 cm. Prezintă trei pliuri submusculare, numite „valvele rectale" (ale lui Houston) (Figura 15-3). Cele două treimi superioare ale rectului sunt acoperite anterior de peritoneu și atașate posterior de retroperitoneu. Treimea inferioară a rectului este complet extraperitoneală. Posterior, rectul este separat de sacru de la nivelul S4 de fascia endopelvină cunoscută sub numele de fascia lui Waldeyer. Această fascie se extinde anterior pentru a forma fascia Denonvilliers, care separă rectul de prostată și veziculele seminale la bărbat și de vagin la femeie. Această fascie învelește țesutul adipos perirectal numit „mezorect". Mezorectul este un termen impropriu, deoarece rectul nu are un adevărat mezenter; cu toate acestea, expresia este frecvent utilizată în terminologia chirurgicală. Această fascie este importantă pentru a fi identificată ca un plan de disecție în chirurgia cancerului rectal și pentru a asigura margini de rezecție libere. Rectul este vascularizat de artera hemoroidală superioară (cunoscută și ca artera rectală), ram din artera mezenterică inferioară. Artera hemoroidală mijlocie este ram din iliaca internă și vascularizează rectul distal. Sistemele venoase și limfatice urmăresc sistemul arterial asemănător vascularizației colonului. Vena hemoroidală superioară și vasele limfatice drenează în vena, respectiv ganglionii limfatici mezenterici inferiori care, în final, drenează în sistemul portal. Vena hemoroidală mijlocie și vasele limfatice drenează în venele, respectiv ganglionii limfatici iliaci interni care, în final, drenează în circulația sistemică. Aceste 2 căi diferite ale drenajului venos sunt importante de avut în vedere în cazul tumorilor rectale și a posibilelor metastaze. Inervația simpatică a rectului superior provine

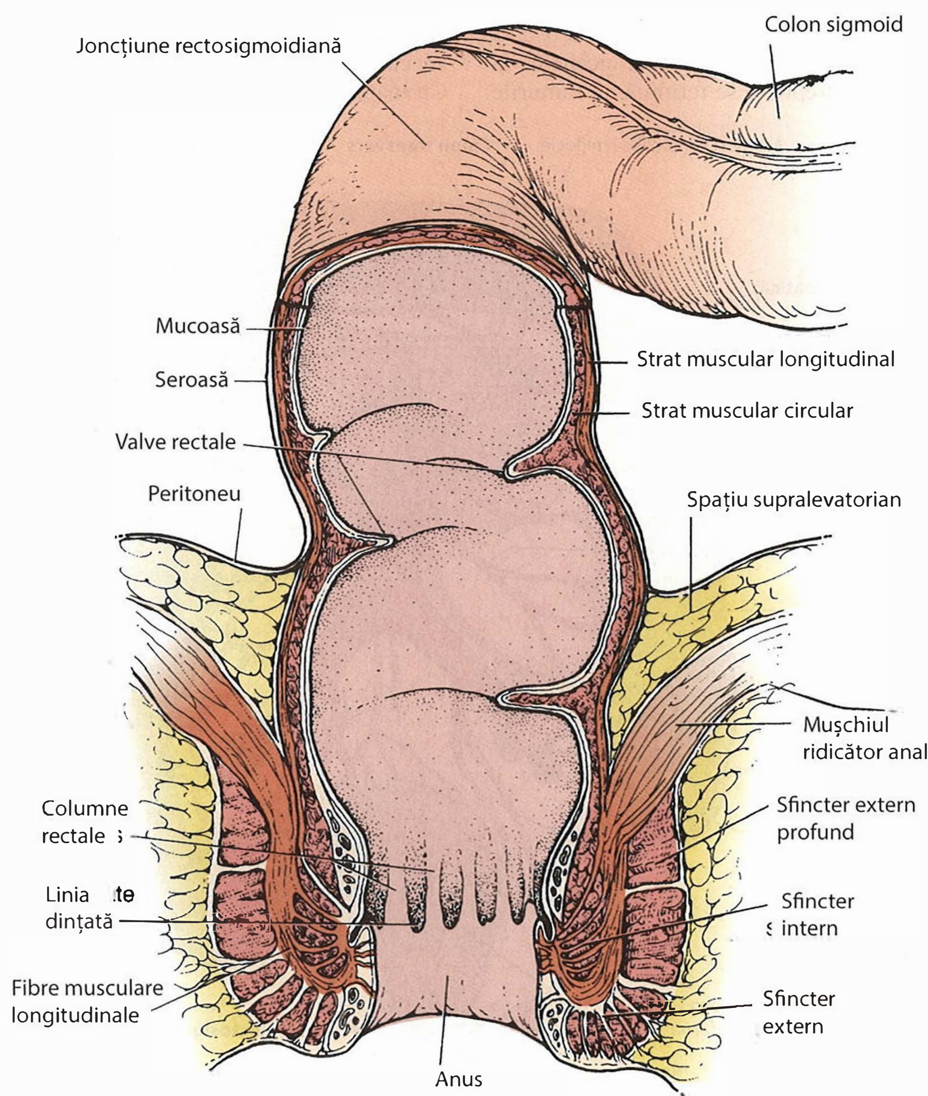


Figura 15-3. **Anatomia rectului și a canalului anal.**

din L1, L2 și L3. După formarea plexului preaortic, fibrele postganglionare urmăresc artera mezenterică inferioară și artera rectală superioară. Inervația simpatică a treimii inferioare a rectului este realizată de nervii presacrali, care formează plexul hipogastric și, în cele din urmă, doi nervi hipogastrici. Inervația parasimpatică își are originea în S2, S3 și S4, fiind asigurată prin nervii erigenți.

Anusul

Anusul este porțiunea terminală a tractului digestiv. Complexul sfincterian anal este compus dintr-un sfincter anal intern, care este un mușchi neted circular și un sfincter extern, care este un mușchi striat eliptic. Sfincterul intern este o continuare a stratului muscular neted circular al rectului și este controlat involuntar. Sfincterul extern este o continuare a mușchiului ridicător anal și este parțial sub control voluntar. Canalul anal are o lungime de 2,5–5 cm și se extinde de la inelul anorectal până la linia anocutană. Linia anocutană reprezintă joncțiunea distală a canalului anal cu pielea, piele care prezintă foliculi piloși și glande. Linia anocutană este folosită ca reper important în localizarea proceselor patologice.

În canalul anal se află linia dințată (vezi Figura 15-3). Imediat proximal liniei dințate sunt pliurile longitudinale numite „coloanele lui Morgagni". Criptele anale se termină la baza acestor coloane și reprezintă locul în care sunt eliminate secrețiile. Un număr variabil de glande (în medie, 6) se evacuează în fiecare criptă. Deasupra liniei dințate, mucoasa anală nu prezintă sensibilitate. Anusul de deasupra liniei dințate este inervat atât de sistemul simpatic, cât și de cel parasimpatic. Anusul de sub linia dințată este inervat de sistemul nervos somatic, ceea ce face ca această porțiune a canalului anal să aibă sensibilitate.

Drenajul venos și limfatic variază în raport cu linia dințată. Deasupra liniei dințate se află plexul hemoroidal intern, care drenează în vena hemoroidală mijlocie și cea inferioară. În plus, limfaticele de deasupra liniei dințate drenează în ganglionii mezenterici inferiori și ganglionii iliaci interni. Plexul hemoroidal extern și drenajul limfatic de sub linia dințată drenează în vena hemoroidală inferioară, respectiv în ganglionii limfatici inghinali superficiali. Vascularizația arterială a canalului anal și a sfincterului anal este realizată de artera hemoroidală inferioară care provine din artera rușinoasă internă, ram al arterei iliace interne (vezi Figura 15-2).

FIZIOLOGIE

Colonul și rectul joacă un rol în menținerea homeostazei corporale prin intermediul a trei funcții principale: (1) absorbția apei și a electroliților din scaunul lichid, (2) prin fermentație, ajută la digerarea unor amidonuri și proteine rezistente la digestie și absorbție în intestinul subțire și (3) servesc ca rezervor pentru fecale. În plus, rectul și anusul sunt componente cheie pentru defecație.

Din intestinul subțire se evacuează în cec 1–2 L de chim în fiecare zi. Până la 90% din apa conținută în chim este absorbită, cu evacuarea zilnică a <200 mL de lichid în scaunul solid. Conținutul digerat petrece o durată semnificativă de timp în cec și în colonul ascendent, unde se produce un amestec al chimului cu flora intestinală. Cecul, colonul ascendent și transvers reglează cea mai mare parte a absorbției de sodiu și apă. Nouăzeci la sută din sodiul ce se găsește în conținutul ileal este absorbit activ la schimb cu secreția de potasiu. Absorbția clorului se produce atât pasiv (75%), printr-un gradient electrochimic favorabil datorat absorbției de sodiu, cât și activ (25%), printr-un antiport activ clor-bicarbonat, în care bicarbonatul este secretat la schimb.

Colonul adăpostește un număr și o varietate mai mare de bacterii decât oricare alt organ din corp. În colon există peste 400 de tipuri de bacterii, cele mai multe fiind anaerobe; *Bacteroides fragilis* este cel mai comun bacil Gram-negativ anaerob. Flora colonului este, de asemenea, bogată în organisme Gram-pozitive, precum enterococii și specii de *Clostridium*. Bacteriile colonice îndeplinesc o serie de funcții importante pentru gazdă, printre care degradarea pigmenților biliari și producerea de vitamină K. Bacteriile colonice fermentează amidonuri și proteine nedigerate, producând acizi grași cu lanț scurt care sunt absorbiți de colon. Acizii grași cu lanț scurt sunt utilizați de epiteliul colonului pentru metabolism, menținerea unui pH luminal scăzut, creșterea afluxului sanguin regional și ajută la transportul sodiului, bicarbonatului și apei. În urma procesului de fermentație bacteriană se produc aproximativ 800–900 mL de gaz zilnic, iar cea mai mare parte a acestuia se elimină prin flatulență. În compoziția gazului intră în mare parte azot (70%), provenit din aerul înghițit.

Funcția digestivă a colonului reprezintă doar o mică parte din procesele de digestie și absorbție totală a substanțelor nutritive din organism. Prin urmare, excizia chirurgicală a întregului colon și a rectului nu afectează capacitatea unei persoane de a menține o nutriție normală.

Motilitatea colică este unică printre organele tractului digestiv datorită multiplelor tipuri de contracție, incluzând contracții segmentare sau globale. Undele lente sunt contracții bidirecționale segmentare cu frecvență joasă, intermitentă, care favorizează amestecarea materiilor fecale. Contracțiile globale produc mișcări puternice, propulsive, care apar pe o lungime semnificativă a colonului. Ele încep în colonul transvers și favorizează deplasarea materiilor fecale prezente în colonul descendent către rect și anus. Contracțiile globale par să apară după trezire și în urma ingestiei alimentare și sunt asociate cu nevoia de a defeca.

Defecația implică o interacțiune complexă între colonul distal, rect și mușchii planșeului pelvin, coordonând relaxarea și contracția mai multor grupe musculare. Frecvența normală a defecației poate varia, de la 8 ore la 72 de ore, cu o medie de o dată pe zi. Frecvența poate fi afectată atât de tipul și volumul alimentației, cât și de aportul de lichide, de activitatea fizică, de medicație și de nivelul de stres. Constipația severă sau cu debut recent (prezența tranzitului intestinal pentru gaze, dar nu și pentru materii fecale), cât și absența tranzitului pentru gaze și materii fecale sunt exemple de modificări ale tranzitului intestinal care ar trebui investigate.

Fiziologia continenței fecale este rezultatul interacțiunilor complexe între funcțiile motorii, senzoriale, involuntare și voluntare ale rectului, ale mușchilor planșeului pelvin și ale sfincterul anal. Când scaunul destinde rectul proximal, sfincterul anal extern se contractă și sfincterul anal intern se relaxează, permițând progresia conținutului rectal. Dacă se continuă procesul de evacuare, se produce o inhibare voluntară a contracției sfincterului anal extern. Acest mecanism foarte

sensibil permite trecerea gazelor și a scaunului la momentul adecvat. Incapacitatea de a îndeplini aceste funcții și de a controla trecerea gazelor și a scaunului duce la incontinență.

EVALUARE

Există mai multe modalități de a investiga colonul, rectul și anusul. Cea mai importantă evaluare inițială rămâne obținerea unei anamneze complete și efectuarea unui examen clinic abdominal și rectal minuțios. Examenul abdominal ar trebui să includă toate cele patru componente cheie: inspecție, auscultație, percuție și palpare. Este important să se efectueze un examen digital rectal la pacienții cu acuze anorectale, cât și la cei cu acuze abdominale. Există tendința de a amâna examinarea rectală digitală în dorința de a nu stânjeni pacientul sau pentru că este incomod pentru medic. Cu toate acestea, amânarea examenului digital rectal poate duce la omiterea unui diagnostic și trebuie evitată.

Endoscopie

Explorarea ulterioară a canalului anal și a rectului poate fi realizată în cabinete medicale folosind endoscoape rigide și flexibile. Anoscopul este un dispozitiv de dimensiuni mici, portabil, rigid, care este disponibil în mai multe variante și este utilizat pentru a evalua patologia canalului anal și a rectului distal. Rectoscopul rigid este mai lung decât anuscopul și este cel mai bun instrument pentru evaluarea patologiei rectale și a cauzelor sângerării rectale, precum polipii rectali, cancerul și proctita (Figura 15-4). Dacă este posibil, pacientul trebuie sfătuit să i se efectueze o clismă cu un volum redus pentru a ajuta la vizualizarea mucoasei rectale înainte de explorare. Rectoscopia rigidă poate fi utilizată și intraoperator pentru a evalua o anastomoză colo-rectală.

Unele cabinetele medicale sunt echipate pentru a efectua sigmoidoscopie flexibilă. Această examinare se poate efectua într-o clinică de endoscopie sau în sala de operație. Pacienții trebuie să fie pregătiți pentru explorare prin administrarea unui laxativ oral sau prin clismă, dacă este posibil, înainte de examinare, pentru o mai bună vizualizare. Sigmoidoscopia flexibilă permite vizualizarea ultimilor 30–65 cm din colon și a rectului. Se poate identifica localizarea hemoragiei și a obstrucției la nivelul rectului și a colonului sigmoid, iar gazul în exces de la nivelul colonului poate fi evacuat. Dacă se identifică polipi sau neoplasme, pacientul trebuie să beneficieze de o colonoscopie completă.

Deoarece colonoscopia permite vizualizarea întregului colon, a rectului și a ultimilor câtiva centimetri din ileonul terminal, este cea mai precisă metodă de diagnostic în patologia tractului digestiv distal. Pe lângă faptul că este un instrument de diagnostic, colonoscopia poate fi folosită și intervențional, având capacitatea de a exciza polipi, de a decomprima colonul, de a dilata stricturile și de a controla hemoragiile. Se pot preleva biopsii din tumori sau din leziuni inflamatorii și se pot îndepărta corpi străini. Este necesară o pregătire a colonului prin administrarea de preparate orale înainte de explorare. Odată ce a fost identificată patologia, colonoscopia rămâne explorarea diagnostică principală pentru supraveghere la intervale variabile.



Figura 15-4. Rectoscop rigid de unică folosință în partea stângă și anuscop de unică folosință, în dreapta, utilizate pentru explorarea rectului și respectiv, a anusului. (Drept de autor: Jacquelyn Turner, MD.)

Tehnici radiologice de diagnostic

Radiografia abdominală simplă este o explorare radiologică inițială, valoroasă pentru evaluarea pacienților cu dureri abdominale. În mod special, radiografiile abdominale seriate permit atât o examinare a abdomenului cu pacientul în poziție verticală pentru a evalua prezența nivelelor hidro-aerice cât și o radiografie toracică cu pacientul în poziție verticală sau în decubit lateral stâng pentru a evalua prezența pneumoperitoneului. Această serie de radiografii simple nu este utilă numai pentru evaluarea pneumoperitoneului, ci este necesară și pentru evaluarea prezenței aerocoliei și aeroenteriei și pentru diagnosticarea unei obstrucții la nivelul colonului.

O clismă baritată poate ajuta la diagnosticarea stricturilor colice, a diverticulozei, a volvulusului și a localizării unei obstrucții colice (Figura 15-5). Clisma baritată poate fi, de asemenea, utilizată pentru a evalua patența bontului rectal după colostomie. Mai mult decât atât, clisma care utilizează gastrografin poate fi utilă în evaluarea unei anastomoze colorectale, mai ales dacă se suspectează o fistulă.

Computer tomografia (CT) abdominală și pelvină este utilă pentru diagnosticarea și managementul unei mari varietăți de afecțiuni abdominale. De exemplu, diagnosticul diverticulitei este cel mai bine confirmat printr-o explorare CT abdominală. Alte indicații includ evaluarea

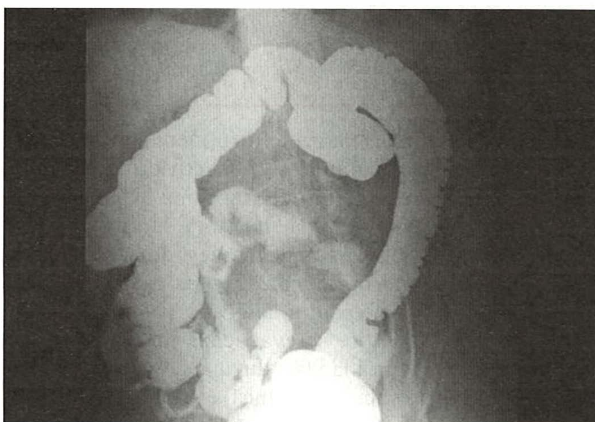
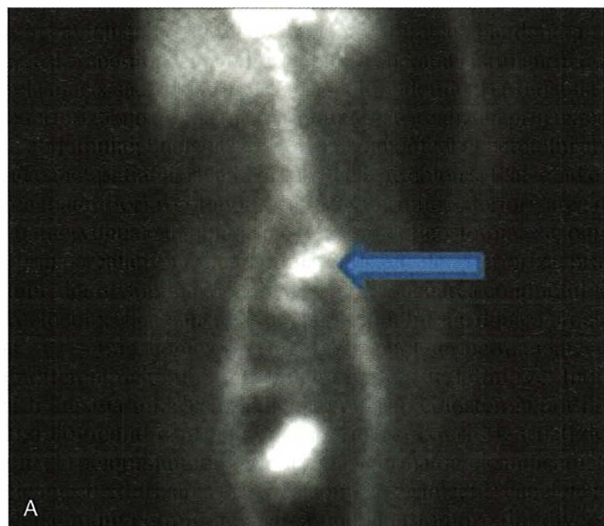


Figura 15-5. Clismă baritată. (Drept de autor: Jacquelyn Turner, MD.)

bolii metastatice la pacienții diagnosticați cu cancer de colon și rect, evaluarea gravității colitelor, determinarea nivelului obstrucției intestinale și diferențierea unei obstrucții intestinale complete de una parțială. Explorarea CT a abdomenului și pelvisului este adesea efectuată utilizând substanțe de contrast administrate intravenos (IV) sau oral. Administrarea intrarectală a substanței de contrast se realizează ocazional, pentru opacifierea lumenului rectal și al colonului distal. Tomografia cu emisie de pozitroni are cea mai bună indicație pentru depistarea cancerului recurent și metastatic.

Evaluarea mai detaliată a rectului și a canalului anal poate fi efectuată prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) sau prin ecografie endorectală. Aceste explorări sunt folositoare pentru evaluarea fistulelor și abceselor complexe perirectale sau perianale care pot interesa integritatea sfincteriană. Atunci când sunt folosite pentru stadializarea unei tumori, aceste două explorări pot evalua profunzimea invaziei tumorale și pot oferi informații despre dimensiunile și modificările ganglionilor perirectali. IRM este de asemenea folositoare pentru stabilirea rezecabilității tumorilor rectale.



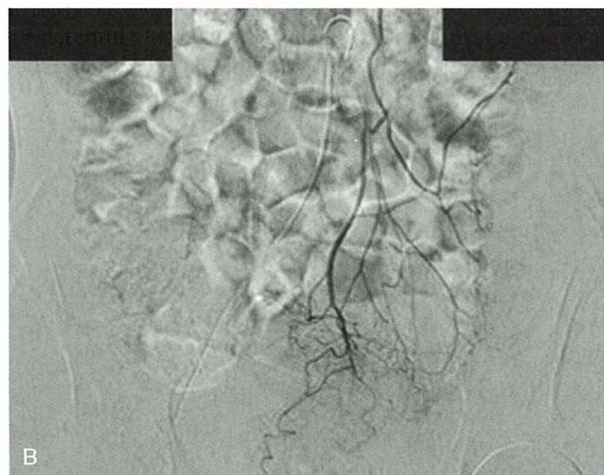


Figura 15-6. **A.** Scintigrafie cu Technetium care arată hiperactivitate în cadranul inferior stâng (*săgeată*). **B.** Arteriografie mezenterică inferioară la același pacient. (Ambele imagini cu permisiunea Jacquelyn Turner, MD.)

Hemoragia digestivă inferioară poate fi investigată prin scintigrafie cu hematii marcate cu Techențiu (Figura 15-6). Această explorare este indicată atunci când pacientul este stabil hemodinamic și hemoragia are un debit mic. Prin această explorare pot fi decelate hemoragii cu debit <0,1 mL/min, dar un test pozitiv nu poate localiza sursa hemoragiei. Cel mai frecvent, un test pozitiv este urmat de o angiografie mezenterică pentru o localizare mai exactă a sursei hemoragice. Aceasta explorare este utilă în identificarea surselor cu debit mediu sau mare (>0,5 mL/min) și nu este utilă la pacienți cu pierderi cronice cu debit mic. Pe lângă rolul diagnostic, angiografia poate fi folosită și ca resursă terapeutică în contextul tehnicilor de embolizare a sursei de hemoragie.

TERMINOLOGIE

Înțelegerea tratamentului afecțiunilor colonului necesită o familiarizare cu terminologia specifică acestui organ. Spre exemplu, colostomia este acea intervenție chirurgicală care presupune secționarea colonului și exteriorizarea capătului proximal printr-un orificiu cutanat (Figura 15-7). Capătul distal al colonului fie este suturat și abandonat în cavitatea peritoneală ca o ansă oarbă (operația Hartmann), fie la rândul său exteriorizat prin peretele abdominal ca o fistulă mucoasă. Colostomia în continuitate este realizată prin exteriorizarea unei bucle de colon printr-un defect al peretelui abdominal, plasând o baghetă sub bucla de colon și realizând o incizie la nivelul colonului pentru a permite exteriorizarea materiilor fecale în punga de colostomie. Ileostomia este o intervenție relativ similară, în care ileonul este exteriorizat prin peretele abdominal pentru a permite evacuarea conținutului digestiv, indicată în afecțiuni ale colonului sau după o proctocolectomie, context în care are un caracter permanent.

Stomiile pot fi temporare sau definitive. Indiferent de sediul acestora, ileostomia sau colostomia pot fi efectuate când este necesară devierea exteriorizarii fiziologice a conținutului digestiv, având următoarele indicații: (1) pentru cicatrizarea unei anastomoze distale; (2) capetele intestinale nu permit efectuarea unei anastomoze din diverse motive (ex. inflamație parietală, vascularizație precară); (3) condițiile locale nu permit anastomoza (ex. peritonită stercorală, pacient instabil sau cu o afecțiune avansată ce nu ar tolera o procedură mai extinsă); și (4) lipsa unui segment intestinal necesar pentru efectuarea unei anastomoze (excizia abdomino-perineală de rect).

Alți termeni care pot genera confuzie includ proctocolectomia, excizia abdomino-perineală și rezecția anterioară de rect. *Procto* provine din limba greacă și este corespondentul cuvântului *rectum* din latină. Proctocolectomia este acea intervenție care presupune îndepărtarea întregului colon și a rectului (ex. rectocolita ulcero-hemoragică sau polipoza difuză). Excizia abdomino-perineală, folosită pentru tumorile rectale ampulare inferioare, include îndepărtarea colonului sigmoid distal și a rectului în întregime împreună cu canalul anal, fiind urmată de o colostomie definitivă. Rezecția anterioară de rect, utilizată în tratamentul cancerelor rectale ampulare mijlocii și superioare, presupune îndepărtarea colonului sigmoid distal și a aproximativ 1/2 din rect cu realizarea unei anastomoze primare între sigmoidul proximal și rectul distal.

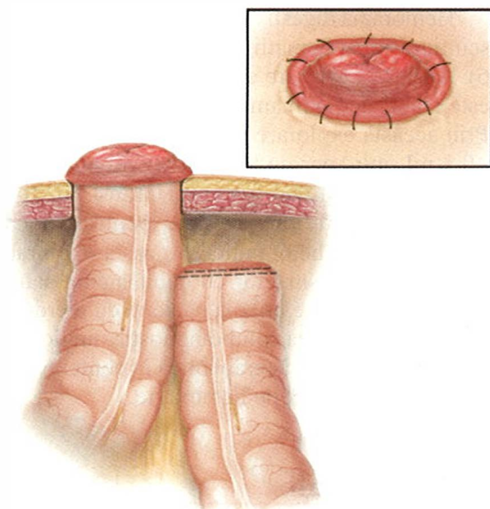


Figura 15-7. Aspect lateral și anterior al unei colostomii terminale. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW. *Operative Techniques in Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

AFECȚIUNI BENIGNE COLONICE

Diverticuloza

Diverticuloza colică este cea mai frecventă descoperire endoscopică. O perioadă lungă de timp a fost considerată o afecțiune a țărilor dezvoltate; cu toate acestea, date recente indică o incidență în creștere la nivelul întregului glob. Prevalența acestei afecțiuni crește odată cu vârsta. În Statele Unite, o treime dintre adulții sub 50 de ani prezintă diverticuloză și peste două treimi din populația peste 80 de ani prezintă diverticuli la colonoscopie. Majoritatea pacienților (80%) rămân asimptomatici întreaga viață.

Factorii care au fost asociați cu apariția diverticulozei includ vârsta și dieta, dar încă nu este clar dacă apariția acesteia este datorată relaxării tisulare induse de vârstă sau obiceiurilor alimentare. Factorii alimentari au fost stabiliți în urma studiilor epidemiologice populaționale. Aceste studii au incriminat ca factor de risc pentru apariția bolii diverticulare dieta săracă în fibre în Europa de Vest și Statele Unite.

Cea mai frecventă localizare a bolii diverticulare este la nivelul colonului sigmoid, dar diverticulii pot fi prezenți și la nivelul colonului drept și, în unele cazuri, pe toată lungimea colonului, ca o pandiverticuloză. Există două tipuri de diverticuli colici. Diverticulii congenitali sau diverticulii adevărați sunt formați prin hernierea tuturor straturilor peretelui colic și sunt mai frecvenți pe partea dreaptă a colonului și la populația asiatică și mai puțin frecvenți la grupurile populaționale vestice. O a doua categorie sunt diverticulii dobândiți sau falși, reprezentați de hernierea mucoasei și a submucoasei prin defecte ale stratului muscular de la nivelul unor zone de minimă rezistență, unde se află locurile prin care vasele de sânge penetrează peretele colonului. Hernierea mucoasei și a submucoasei la nivelul zonelor de penetrare a vaselor de sânge prin peretele colonic poate fi explicată prin prezența unui fecalom la nivel distal care determină un timp crescut de tranzit și care necesită presiuni intraluminale crescute pentru propulsia acestuia, crescând, astfel, tensiunea musculară parietală (Figura 15-8).

Termenul de *boală diverticulară* reprezintă apariția unei complicații evolutive a diverticulilor și este definit ca o diverticuloză simptomatică și semnificativă clinic. Simptomele pot fi cauzate de diverticulită atunci când există o inflamație macroscopică a diverticulilor sau prin mecanisme mai puțin înțelese în care, deși inflamația nu este prezentă, pacienții prezintă diverse simptome abdominale. Această din urmă situație a fost definită ca boală diverticulară simptomatică necomplicată (BDSN) (Figura 15-9). Se pare că simptomele BDSN ar fi cauzate de hipersensibilitatea viscerală în absența unui proces inflamator identificabil. Manifestările clinice

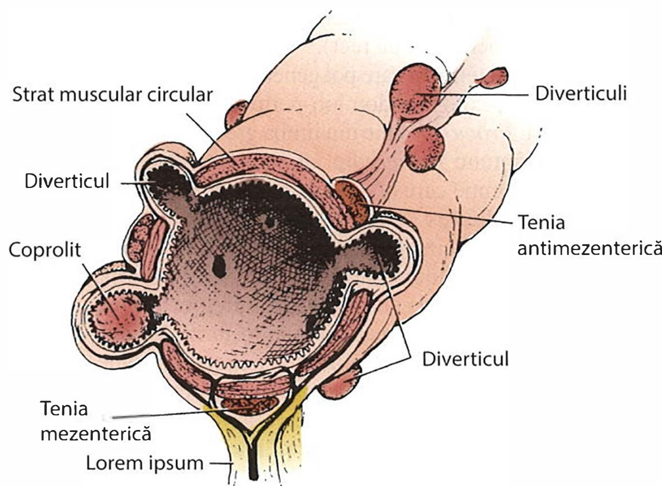
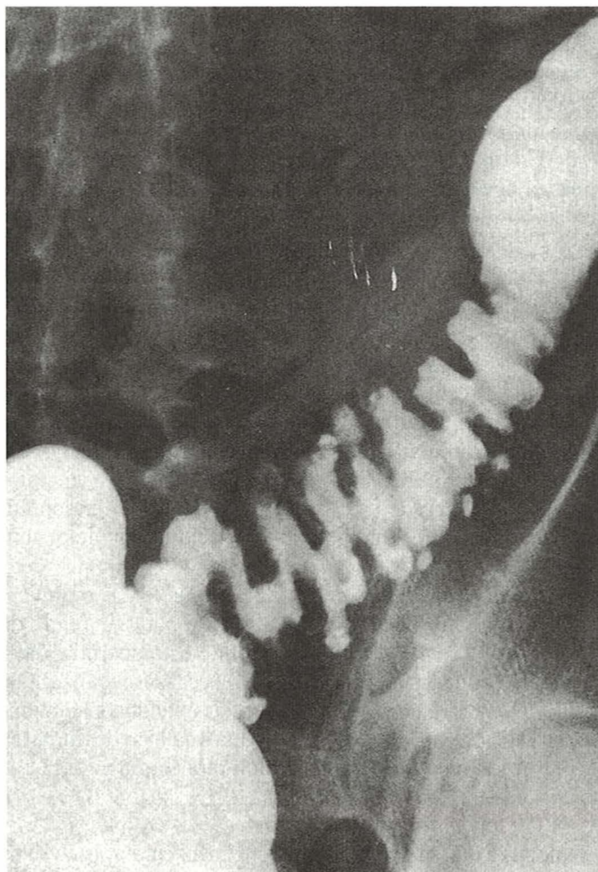
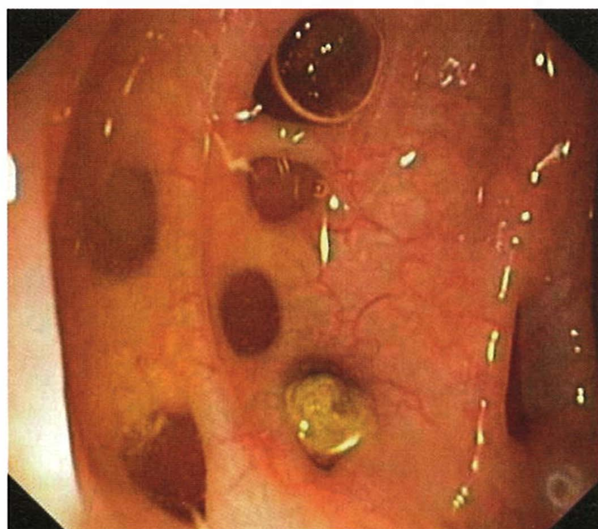


Figura 15-8. Hernierea mucoasei carecteristică diverticulozei. Locul cel mai frecvent al hernierii este la nivelul pătrunderii vaselor de sânge în peretele colic.



A



B

Figura 15-9. **A.** Diverticuloză sigmoidiană decelată prin clismă baritată. **B.** Aspect colonoscopic al orificiilor diverticulare.

includ durere abdominală recurentă cu localizare mai frecventă în cadranul inferior stâng și modificări ale tranzitului intestinal, precum constipație, diaree, alternanță de diaree și constipație și, uneori, hemoragie digestivă inferioară. Examenul clinic este, de cele mai multe ori, negativ sau poate decela o ușoară apărare musculară în cadranul inferior stâng. Sunt absente febra și leucocitoza. Explorările radiologice decelează spasm segmentar și stenoză luminală. Explorarea endoscopică nu identifică modificări la nivelul mucoasei, cu excepția prezenței diverticulilor. Tratamentul BDSN include modificări dietetice cu creșterea aportului de fibre alimentare ingerate sau administrarea de suplimente cu fibre.

Diverticulita

Diverticulita este inflamația unuia sau a mai multor diverticuli ce se poate extinde la țesuturile de vecinătate. Inflamația este inițiată de obstrucția coletului diverticular de către un coprolit. Această obstrucție determină fie o microperforație ce induce inflamația peretelui colic, fie o macroperforație ce se extinde în țesutul pericolic. Diverticulita acută poate avea grade diverse de severitate și poate fi clasificată în diverticulită complicată sau necomplicată. Diverticulita necomplicată are ca manifestări clinice durerea în cadranul inferior stâng cu instalare subacută, febră, tulburări de tranzit (constipație sau diaree) și, uneori, palparea unei formațiuni abdominale.

Tabloul clinic al diverticulitei

Manifestările clinice ale diverticulitei complicate sunt determinate de consecințele perforației diverticulare și includ: formarea de abcese, fistule, perforația liberă în peritoneu și obstrucția parțială sau totală a lumenului colic. Pacienții care dezvoltă un abces au, de obicei, aceleași manifestări clinice ca pacienții cu diverticulită necomplicată, dar exacerbate, și prezintă durere în cadranul inferior stâng, febră, apărare musculară și leucocitoză (Figura 15-10).

Fistula colo-vezicală este cea mai frecventă complicație fistulară provocată de diverticulită. Este mai frecventă la bărbați decât la femeile care nu au avut o histerectomie în antecedente, deoarece uterul acționează ca o barieră între colon, vezica urinară și vagin. Femeile la care s-a practicat o histerectomie pot dezvolta o fistulă colo-vezicală sau colo-vaginală. Apariția unei fistule se manifestă prin diaree, eliminare de materii fecale prin vagin (fistulă colo-vaginală), pneumaturie sau infecții urinare repetate (fistulă colo-vezicală) sau, în caz de fistulă colo-cutanată, dezvoltarea unei supurații de perete abdominal, urmată de evacuarea spontană cutanată de puroi și, apoi, de materii fecale. Protocolul de diagnostic include computer-tomografia și colonoscopia pentru a exclude alte leziuni ale mucoasei colice. Prezența de aer în vezica urinară în absența unei instrumentări recente susține diagnosticul de fistulă colo-vezicală. Cistoscopia este uneori indicată pentru excluderea unei patologii vezicale intrinseci.



Figura 15-10. **Aspect computer tomografic al unui abces cauzat de perforația diverticulară.**

În majoritatea cazurilor, nu este identificat un traiect fistulos și diagnosticul este stabilit doar pe baza suspiciunii clinice.

Pacienții cu perforație liberă se prezintă cu semne de peritonită generalizată. În aceste cazuri, investigațiile imagistice decelează un volum mare de aer liber sau lichid intraperitoneal. Pacienții pot prezenta semne de șoc septic și instabilitate hemodinamică. În cazul unei stricturi diverticulare, obstrucția colonului este de obicei un proces insidios, puțin simptomatic, până în momentul în care stenoza devine avansată. În această situație, pacientul va prezenta semne de ocluzie a intestinului gros, respectiv distensie abdominală și zgomote intestinale de tonalitate înaltă.

Tratamentul diverticulitei

Tratamentul complicațiilor bolii diverticulare este adaptat în funcție de tipul complicației (Tabelul 15-1). În 85% dintre cazuri, tratamentul diverticulitei acute este inițial medical. Cu toate că o proporție însemnată de pacienți poate fi tratată în condiții de ambulatoriu, pacienții cu durere importantă necesită spitalizare cu hidratare parenterală, oprirea alimentației orale și administrare de antibiotice IV (cu spectru larg, ce acoperă bacteriile Gram-negative coliforme, dar și pe cele anaerobe, în mod particular *B. Fragilis)* pentru o durată de 5–7 zile. Cea mai mare parte a pacienților răspund la tratamentul non chirurgical și nu necesită un tratament ulterior. Totuși, o parte dintre acești pacienți vor prezenta pusee de diverticulită acută, necesitând spitalizări repetate. În toate cazurile de diverticulită tratată, este necesară o examinare colonoscopică ulterioară pentru a exclude alte modificări la nivelul mucoasei colonice, precum cele neoplazice sau colita.

Timp de câteva decenii, s-a considerat că pacienții care au prezentat două atacuri severe de diverticulită ce au necesitat spitalizare, ar trebui să fie supuși unei sigmoidectomii (în 95% dintre cazuri, boala fiind localizată la acest nivel). Cu toate acestea, studiile pe loturi mari de pacienți care au urmărit evoluția naturală a diverticulitei au evidențiat că, deși unii pacienți vor dezvolta episoade repetate de diverticulită, episodul inițial este de obicei cel mai sever. Luând în considerare costurile și complicațiile asociate rezecției sigmoidiene, în timp, a apărut o modificare în abordarea majorității pacienților cu diverticulită. În prezent, majoritatea chirurgilor adaptează tratamentul pacienților cu diverticulită necomplicată de la caz la caz. Un pacient care are câte un episod de diverticulită la fiecare 3 ani poate fi, cu mare probabilitate, tratat conservator. Pe de altă parte, unui pacient cu numeroase episoade de diverticulită necomplicată într-un an ce necesită spitalizare, este mai probabil să îi fie recomandată o rezecție de colon sigmoid în condiții elective, după o discuție detaliată în care îi sunt explicate riscurile asociate intervenției și beneficiile așteptate.

TABELUL 15-1. Indicațiile tratamentului chirurgical în boala diverticulară

Perforație liberă
Obstrucție
Boală refractară
Hemoragie
Fistule

Abcesele de mici dimensiuni adiacente colonului sau dezvoltate la nivelul mezocolonului pot răspunde la repaus intestinal și administrare de antibiotice IV. Abcesele de mari dimensiuni (>5 cm) sunt tratate prin drenaj percutan, prin radiologie intervențională, asociat repaosului intestinal și antibioterapiei IV. Acești pacienți sunt sfătuiți ca, la remisiunea abcesului, să ia în considerare sigmoidectomia cu anastomoză per primam, deoarece 40% dintre pacienții neoperați vor dezvolta un abces recurent.

Tratamentul de primă intenție la pacienții cu fistule, în contextul bolii diverticulare, este cel chirurgical. Pentru fistulele colovezicale, sutura primară a vezicii urinare și rezecția colonului sigmoid cu anastomoză reprezintă modalitățile obișnuite de tratament. În mod similar, în cazul fistulelor colovaginale, tratamentul constă în desființarea fistulei cu rezecția sigmoidiană cu anastomoză; orificiul vaginal se va închide prin vindecare per secundam. Majoritatea pacienților cu fistule colovezicale și colovaginale sunt operați în condiții elective, deoarece manifestările consecutive fistulelor sunt rareori grave.

Pacienții care se prezintă cu perforație liberă intraperitoneală sau cu obstrucția colonului sunt operați în regim de urgență. Cea mai frecventă intervenție este operația Hartmann. Colonul sigmoid afectat este rezecat și se realizează o colostomie terminală. Bontul rectal este abandonat, continuitatea digestivă urmând a fi restabilită odată cu desființarea colostomiei, într-o intervenție ulterioară (Figura 15-11).

Hemoragia diverticulară

Hemoragia digestivă inferioară reprezintă hemoragia cu sursă localizată distal de ligamentul lui Treitz. Aproximativ 70% dintre hemoragiile tubului digestiv inferior sunt cauzate de

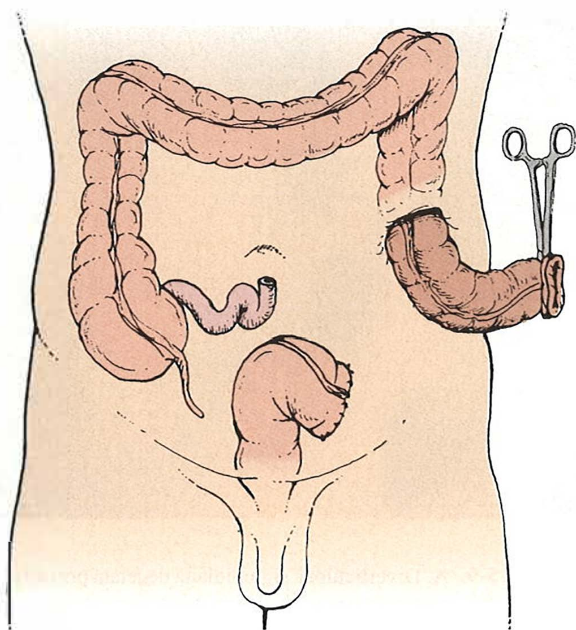


Figura 15-11. Intervenția chirurgicală pentru boala diverticulară presupune, de obicei, rezecția colonului sigmoid. Dacă intervenția este efectuată pentru perforație acută sau pentru obstrucție, segmentul de colon poate fi rezecat concomitent cu realizarea unei colostomii și cu sutura bontului rectal restant (procedura Hartmann). O a doua fază a operației presupune desființarea colostomei cu repunerea în tranzit a bontului rectal.

diverticuloză, sângerarea fiind simptomul inițial la 5–10% dintre toți pacienții cu boală diverticulară. Hemoragia masivă reprezintă acea sângerare ce necesită transfuzia a mai mult de 4 unități de sânge în 24 de ore pentru menținerea echilibrului hemodinamic. Într-un sfert dintre hemoragiile diverticulare, sângerarea este masivă și poate fi fatală, dacă nu este diagnosticată și tratată corespunzător.

Tabloul clinic și evaluarea hemoragiei diverticulare

Pacienții cu hemoragie digestivă inferioară de cauză diverticulară se prezintă cu sângerare rectală nedureroasă, cu sânge roșu aprins sau roșu închis, în cantitate variabilă. În funție de volumul de sânge pierdut, pacientul va prezenta semne și simptome de instabilitate hemodinamică și șoc, precum hipotensiune arterială și tahicardie. Alte patologii ale colonului pot produce simptome asemănătoare sângerării diverticulare: angiodisplazia, neoplaziile, colita ischemică și boala inflamatorie a intestinului (BII).

Dupa anamneză, examen clinic, resuscitare volemică cu administrare de soluții perfuzabile și transfuzii de sânge, strategia de diagnostic la pacientul cu hemoragie digestivă inferioară include montarea unei sonde nazogastrice și aspirarea ei până la evidențierea bilei (pentru excluderea unei hemoragii digestive superioare) și examinarea rectală cu rectoscopie pentru excluderea unei hemoragii severe de etiologie hemoroidală sau datorată altei patologii anorectale. Dacă pacientul este sub tratament anticoagulant sau antiplachetar, acesta ar trebui întrerupt sau, uneori, ar trebui administrat un antidot.

Există mai multe strategii de diagnostic în evaluarea unei hemoragii digestive inferioare, dintre care colonoscopia este cea mai folosită, deoarece poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică. Înainte de efectuarea unei colonoscopii, trebuie efectuată o pregătire mecanică a colonului cu ajutorul unei clisme menite să îndepărteze resturile de materii fecale și de sânge vechi din colon.

Dacă hemoragia continuă sau nu poate fi controlată cu ajutorul colonoscopiei, următorul mijloc de diagnostic folosit este angiografia. Arteriografia mezenterică este utilă în detectarea sursei unei hemoragii moderate sau severe, care înseamnă o pierdere de sânge de cel puțin 0,5 mL/minut. Identificarea sursei hemoragice orientează asupra segmentului colic care este necesar a fi rezecat. O altă posibilitate de diagnostic este imagistica nucleară, care poate fi folosită ca prim instrument de evaluare, fiind mai sensibilă decât colonoscopia și angiografia.

Tratamentul hemoragiei diverticulare

Majoritatea hemoragiilor cu origine diverticulară sunt controlate prin tratament conservator ce include repleție volemică și administrare de antidot la cei cu medicație anticoagulantă, fără a fi nevoie de intervenții invazive. Investigațiile invazive în scop diagnostic și terapeutic sunt indicate atunci când hemoragia persistă și când este necesară transfuzia de produse sangvine sau în situația instabilității hemodinamice apărute în ciuda resuscitării adecvate.

Atunci când în timpul colonoscopiei se observă sângerare activă la nivelul unui diverticul, aceasta poate fi controlată cu ajutorul clipurilor, prin electrocoagulare sau prin injectare de adrenalină. Atunci când locul hemoragiei nu poate fi identificat sau hemoragia nu poate fi oprită, arteriografia mezenterică poate fi folosită în scop terapeutic. Prin injectarea pe cateterul de arteriografie a vasopresinei țintit la locul hemoragiei, în 80% dintre cazuri, hemoragia se oprește. Deoarece mai mult de 50% dintre pacienți vor resângera, injectarea de vasopresină este folosită ca o măsură de temporizare, permițând resuscitarea adecvată a pacienților și apoi efectuarea rezecției colice la un interval de 8–12 ore, când pacientul este mai stabil. Similar, embolizarea transarterială cu ajutorul spiralelor poate fi folosită pentru a opri hemoragia acută, dar este asociată cu un risc de 6–22% de ischemie și infarctizare a colonului interesat. Din acest motiv, embolizarea cu spirale este folosită pentru temporizarea intervenției chirurgicale, urmând a se asocia rezecția colică, după ce pacientul a fost resuscitat și stabilizat. În situația în care hemoragia nu se oprește, este indicată rezecția segmentului de colon afectat.

BII: COLITA ULCERATIVĂ ȘI BOALA CROHN

Colita ulcerativă (CU) și boala Crohn (BC) sunt două dintre cele mai frecvente forme de boală inflamatorie intestinală. CU și BC prezintă atât asemănări cât și deosebiri în ceea ce privește fiziopatologia și tratamentul lor. Ambele patologii survin în urma unor combinații de factori genetici și de mediu care generează dereglări la nivelul mucoasei, având drept consecință apariția de inflamație acută și cronică.

CU interesează mucoasa și submucoasa și afectează doar colonul și rectul. BC reprezintă o afecțiune transmurală care se poate localiza oriunde la nivelul tractului digestiv, de la cavitatea bucală până la anus. În aproximativ jumătate dintre cazurile de BC sunt afectate intestinul subțire și gros, de obicei în vecinătatea valvei ileocecale. Alte 25% dintre cazuri interesează fie doar intestinul subțire, fie doar intestinul gros. În aproximativ 10% dintre cazuri există doar interesare perianală, dar majoritatea pacienților prezintă și afectarea intestinului subțire și gros. Localizarea la nivelul stomacului și duodenului este atipică, fiind întâlnită în aproximativ 2% dintre cazuri. Vârsta de debut pentru CU și BC are o distribuție bimodală, cu aproximativ două treimi dintre cazuri debutând în a doua și a treia decadă de viață, iar o treime dintre cazuri debutând în cea de-a cincea decadă de viață.

Caracteristicile macroscopice care diferențiază BC de CU sunt lipsa afectării rectului, prezența leziunilor discontinue (alternanță de zone de mucoasă indemnă cu zone afectate), ulcerații aftoase și ulcere liniare. BC va fi discutată în detaliu în alt capitol. În continuare va fi prezentată CU.

Etiologia CU nu este pe deplin elucidată. Se consideră implicați factori infecțioși, imunologici, genetici și de mediu, însă rolul niciunuia nu este dovedit cu certitudine. Raportul femei:bărbați este 5:4. Boala este mai frecventă în țările vestice, având o incidență anuală de 10/100.000 locuitori. Aproximativ 20% dintre pacienți au antecedente familiale de CU. Boala prezintă o incidență mai crescută în anumite comunități evreiești și este neobișnuită în rândul afro-americani și amerindienilor.

Din punct de vedere histopatologic, se observă afectarea rectului în >90% dintre cazuri, cu grade variabile de extensie proximală – rect (proctită ulcerativă), colon stâng (proctosigmoidită, colita colonului stâng) sau întregul colon

(pancolită). Leziunile apar inițial la nivelul mucoasei, cu infiltrate limfocitare și leucocitare ce progresează spre submucoasă, cu formarea de microabcese. Criptele Lieberkühn sunt de obicei afectate (abcese criptice), iar stratul muscular este rareori interesat. Aceste abcese fuzionează și erodează mucoasa, determinând formarea de pseudopolipi ușor de evidențiat în timpul examinării endoscopice.

Pentru completarea informațiilor din acest capitol referitoare la BC este necesară și parcurgerea Capitolului 14 „Intestinul subțire și apendicele".

Tabloul clinic și evaluarea colitei ulcerative

Tabloul clinic inițial în CU variază în funcție de extensia leziunilor la nivelul colonului și de severitatea bolii. Boala poate avea un debut brusc, cu evoluție fulminantă cu risc vital, sau poate debuta insidios, cu simptomatologie ușoară. Cei mai mulți pacienți prezintă diaree mucopurulentă, sanguinolentă, însoțită de dureri abdominale colicative, tenesme rectale și senzație imperioasă de defecație. Pacienții pot prezenta, în diferite grade, scădere ponderală, deshidratare, durere și febră. Colita fulminantă sau megacolonul toxic sunt asociate frecvent cu distensie importantă a colonului, din cauza distrucției plexului mienteric. Pacienții pot prezenta simptome severe cauzate de sepsis, malnutriție, anemie sau dezechilibre acido-bazice și electrolitice. Febra poate indica prezența multiplelor microabcese intestinale sau a endotoxemiei secundare bacteriemiei rezultate prin translocație la nivelul mucoasei colonice inflamate.

Manifestările extraintestinale, precum spondilita anchilopoietică, artrita periferică, uveita, pyoderma gangrenosum, colangita sclerozantă, pericolangita și pericardita survin la un procent redus de pacienți. Observațiile examenului clinic sunt în corelație cu severitatea bolii. În faza latentă a bolii, examenul clinic poate fi normal sau cu modificări minime; în faza activă a bolii, examenul clinic poate evidenția un tablou de abdomen acut cu distensie abdominală, timpanism, sensibilitate și apărare musculară.

Investigația de referință pentru diagnostic este endoscopia cu biopsie. Aspectele tipice la endoscopie includ prezența unei mucoase eritematoase, friabile, fără interpoziție de zone sănătoase, exudate mucoase și pseudopolipi (Figura 15-12). O metodă secundară de diagnostic este clisma baritată, care poate evidenția neregularități ale mucoasei intestinale, dar aceasta este mai puțin utilizată în practica medicală curentă. Nu există teste de laborator specifice pentru CU; totuși, pot fi prezente leucocitoză și anemie. Markerii serologici, cum ar fi anticorpii anti citoplasma perinucleară a polinuclearelor neutrofile (pANCA), un grup de anticorpi IgG crescuți de obicei în bolile autoimune, ar putea susține diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni inflamatorii sau infecțioase precum BC, colita infecțioasă sau colita pseudomembranoasă. Boala cu care CU se confundă cel mai des este BC a colonului. În aproximativ 10% dintre cazuri există o suprapunere a caracteristicilor; acest tip de colită se numește „colita nedeterminată". În această situație, tabloul clinic este mai degrabă sugestiv pentru CU decât pentru BC. Tabelul 15-2 prezintă principalele diferențe între CU și BC.

Tratamentul colitei ulcerative

Tratamentul medical actual al CU poate fi împărțit în următoarele clase de medicamente:

1. Corticosteroizi cu administrare sistemică (metilprednisolon, prednison), orală (budesonidă) și locală (clismă cu hidrocortizon);
2. 5-aminosalicilați, incluzând mesalazina (oral, clismă) și sulfasalazine (precursor al mesalazinei);
3. Imunomodulatori precum tiopurine (6-mercaptopurină, azatioprină), metotrexat, ciclosporină;
4. Antibiotice – ciprofloxacină, metronidazol;
5. Terapie biologică cu agenți anti factor de necroză tumorală, cum ar fi infliximab, adalimumab, certolizumab pegol.

Scopul tratamentului este de a induce și de a menține remisiunea bolii, minimalizând efectele secundare ale medicației. În general, sunt folosite două abordări terapeutice: (1) o abordare accelerată de tip „step-up", care presupune introducerea progresivă a medicației avansate precum agenții biologici sau (2) abordări agresive de tip „top-down" care presupun introducerea de la început a medicației avansate cu reducerea progresivă ulterioară a dozelor. Managementul pacienților cu CU necesită un abord multidisciplinar care include gastroenterologi, chirurgi, nutriționiști, farmaciști, asistenți medicali și alți specialiști.

Tratamentul chirurgical este indicat pentru colita fulminantă, megacolonul toxic, boala refractară la tratament sau pentru cei care au dezvoltat displazie sau cancer. Pacienții cu colită fulminantă și/sau megacolon toxic au risc de perforație, hemoragie masivă și sepsis sever cu risc vital. În consecință, acești pacienți necesită spitalizare și tratament susținut adecvat care include decompresie gastrică, antibioterapie cu spectru larg, perfuzii IV, suport nutrițional. Scopul acestui tratament agresiv constă în stabilizarea pacienților în vederea unei intervenții chirurgicale cu risc semnificativ de morbiditate și mortalitate postoperatorie.

În ciuda tratamentului medicamentos adecvat, 10–20% dintre pacienți fie sunt refractari, fie, în timp, dezvoltă efecte adverse semnificative. Riscul malignizării depinde de extensia și durata bolii. În cazul pacienților cu pancolită, riscul apariției cancerului crește cu 1–2% în fiecare an după primii 10 ani de la debutul bolii.

În trecut, intervenția chirurgicală cu viză curativă pentru CU era proctocolectomia cu ileostomie definitivă. Ulterior, au fost imaginate tehnici pentru menținerea continenței materiilor fecale, cum ar fi ileostomia continentă a lui Kock, care presupune confecționarea unui rezervor din intestin subțire prevăzut cu o valvă mamelonată. Cu toate acestea, din cauza funcționării defectuoase a valvei într-un procent ridicat de cazuri, procedura nu este utilizată frecvent. Colectomia totală cu anastomoză ileorectală a fost încercată la unii pacienți cu afectare rectală limitată. Din păcate, această procedură nu are caracter curativ și supune pacientul la un risc de recurență sau de transformare malignă la nivelul bontului rectal restant.

Proctocolectomia cu rezervor ileoanal (Figura 15-13) este considerată în prezent intervenția chirurgicală de elecție. Aceasta presupune rezecția colonului și a rectului cu confecționarea unui rezervor ileal care se anastomozează la canalul anal, evitându-se astfel o ileostomie permanentă. Această procedură poate fi efectuată astfel: într-un singur timp, în care, după proctocolectomie, se confecționează rezervorul ileoanal fără ileostomie; în doi timpi, în care inițial, în timpul I, rezervorul ileoanal este protejat de o ileostomie, urmând ca în timpul II această ileostomie să fie desființată; sau în trei

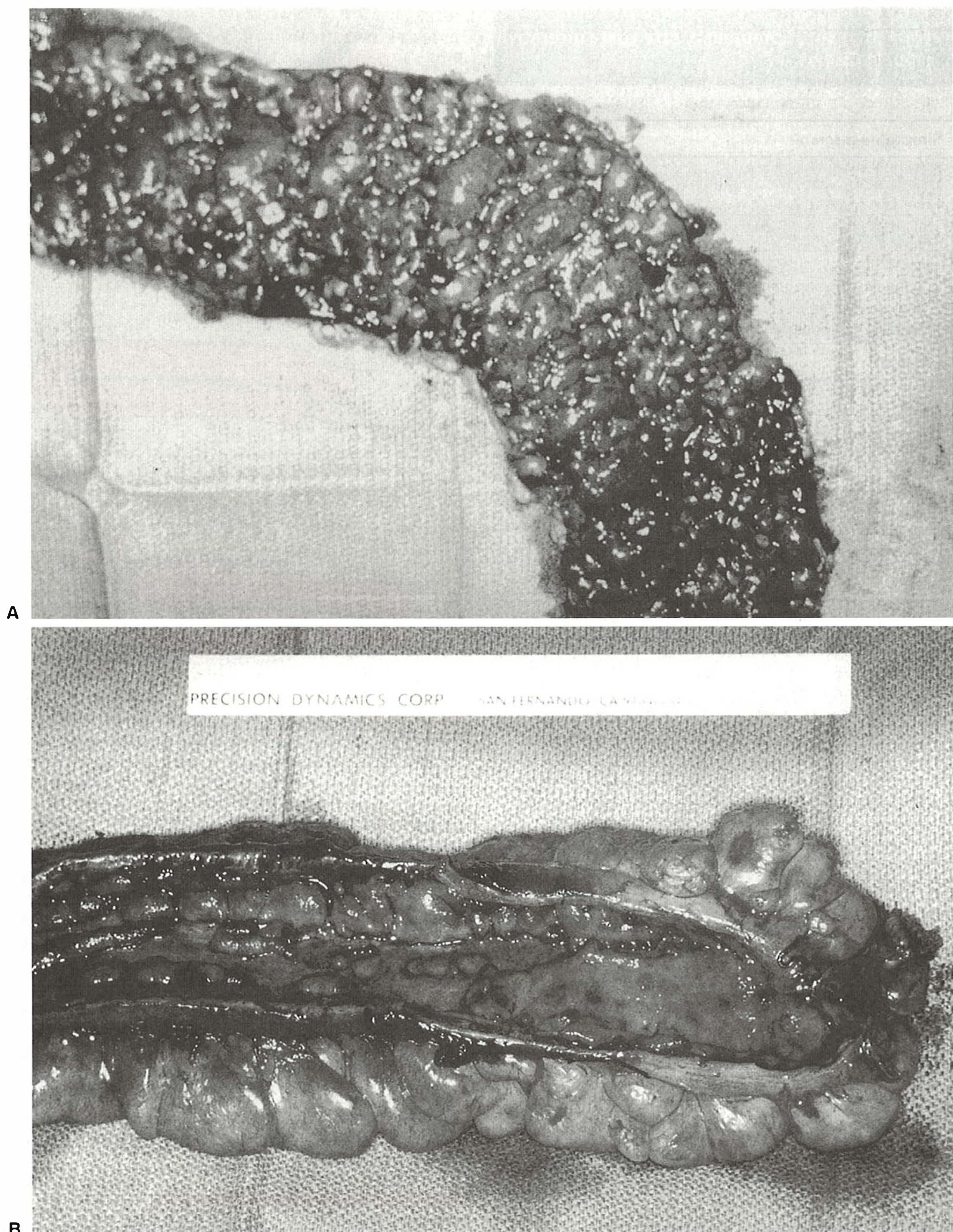


Figura 15-12. **A.** Colită ulcerativă severă prezentând pseudopolipi, ulcerații profunde și friabilitate. **B.** Boală Crohn severă prezentând ulcerații lineare și aspect de „piatră de pavaj"

timpi, în care în timpul I, după rezecția colorectală se practică o ileostomie terminală, apoi în timpul II se confecționează rezervorul ileoanal și ileostomia de protecție, urmând ca în timpul III ileostomia să fie desființată.

TABELUL 15-2. Comparație între colita ulcerativă și boala Crohn

	Colita ulcerativă	Boala Crohn
Simptome și semne		
Diaree	Severă, cu sânge	Mai puțin severă, rar cu sânge
Fistula perianală	Rară	Frecventă
Stenoze sau obstrucții	Neobișnuite	Frecventă
Perforație	Liberă, neobișnuită	localizată, frecventă
Localizări		
Rect	Interesat întotdeauna	Adesea normal
Ileon terminal	Normal	Afectat la majoritatea pacienților
Distribuție	Continuă	Segmentară, leziuni parcelare
Megacolon	Frecvent	Rar
Aspect		
Macroscopic	Friabilitate, sângerare, exudate granulare, pseudopolipi, ulcere izolate	Ulcerații liniare, fisuri transversale, aspect de pietre de pavaj, îngroșare, stricturi
Microscopic	Inflamație a submucoasei și a mucoasei, abcese criptice; rar fibroză	Inflamație transmurală, granuloame, fibroză
Radiologic	Țeavă de plumb, îngustare, continuă, concentrică	Semnul corzii pentru intestinul subțire, fistule interne segmentare, asimetrice
Evoluție		
Istoria naturală	Exacerbări, remisiuni, reactivări violente	Exacerbări, remisiuni, cronică, indolentă
Tratament medical	Răspuns inițial ridicat (>80%)	Răspuns mai puțin predictibil
Tratament chirurgical	Curativ	Paliativ
Recurență	Nu	Frecventă

OCLUZIA INTESTINULUI GROS

Ocluzia intestinului gros este o afecțiune gravă care necesită identificare precoce și un diagnostic adecvat. Este important de diferențiat ocluzia mecanică de o pseudo-ocluzie sau de ileus, deoarece tratamentul diferă foarte mult. La adult, ocluzia colonului este cel mai frecvent determinată de cancerul de

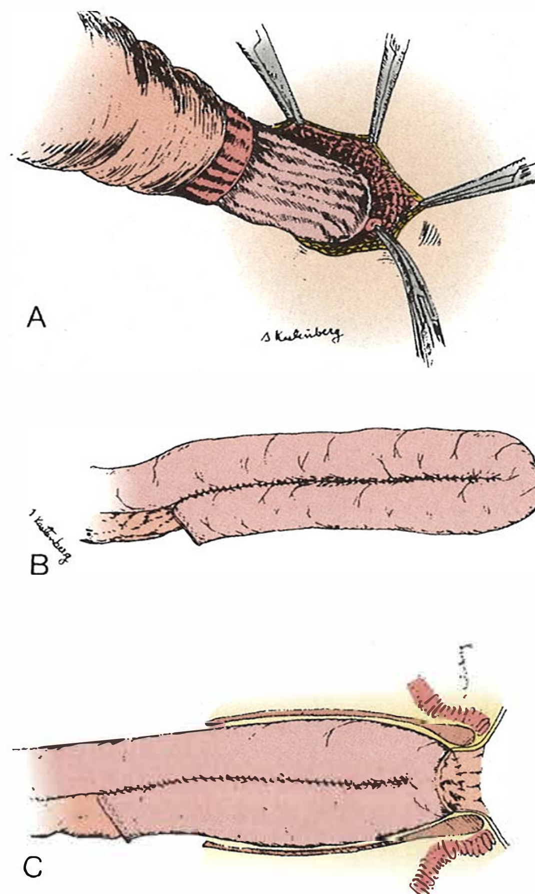


Figura 15-13. **Anastomoza ileo-anală cu rezervor este operația de elecție pentru tratamentul definitiv al colitei ulcerative și al sindromului polipozei familiale. A.** Întregul colon și rectul sunt îndepărtate. **B.** Un rezervor mic este construit din ileonul terminal folosind o configurație în formă de litera J. **C.** Acest rezervor în formă de J este apoi exteriorizat prin planul muscular și anastomozat cu linia dințată, pentru a crea un „neorect".

colon sau de rect, boala diverticulară și volvulus de colon. Ocluzia determinată de volvulus de colon este rezultatul torsiunii unui segment de colon în jurul axului său mezenteric. Ocluzia prin bride, frecvent întâlnită la nivelul intestinului subțire, este extrem de rară la nivelul colonului.

Un element important în tabloul clinic al ocluziei intestinului gros este reprezentat de competența valvei ileo-cecale. Dacă valvula ileo-cecală este incompetentă, semnele și simptomele sunt practic identice cu cele ale ocluziei intestinului subțire. Dacă valvula ileo-cecală este competentă, situație întâlnită la aproximativ 75% dintre pacienți, se formează o „ansă închisă" între valvula ileo-cecală și locul de obstrucție distal, de la nivelul colonului sau al rectului. Astfel, apare adesea o distensie colonică masivă.

Evaluarea ocluziei intestinului gros

Oricare ar fi etiologia ocluziei colonului, semnele și simptomele includ: absența tranzitului intestinal pentru gaze, constipație severă și distensie abdominală, ocazional greață și vărsături. Simptomele care ar putea fi relevante pentru diagnostic includ: debut brusc al simptomatologiei (sugerând un eveniment obstructiv acut), modificări în calibrul scaunului (ridicând suspiciunea de carcinom) și un istoric

de dureri episodice în cadranul inferior stâng abdominal (sugestive pentru diverticulită sau strictură diverticulară). Este esențial să se diferențieze ocluzia completă a colonului de cea parțială. Pacienții cu ocluzie completă de colon prezintă constipație severă și lipsa tranzitului intestinal pentru gaze sau materii fecale timp de mai multe ore.

Examenul clinic ar trebui să se concentreze în special pe examenul abdomenului și pe tușeul rectal: inspecția, auscultația, percuția și palparea abdomenului; evaluarea zgomotelor intestinale, a sensibilității abdominale, a apărării sau contracturii musculare, a oricărei formațiuni sau distensii și al oricărui semn care ar indica o hernie. La tușeul rectal, se evaluează conținutul ampulei rectale (prezența de gaze, materii fecale sau colabarea rectului), consistența scaunului și prezența de formațiuni tumorale sau alte leziuni. O anamneză detaliată și un examen clinic riguros vor ghida medicul în alegerea celor mai potrivite metode imagistice de diagnostic.

Prezența de aer liber subdiafragmatic evidențiată pe radiografia de torace indică perforația. Radiografiile abdominale în clino- sau în ortostatism pot diferenția constipația de blocajul din ocluzia intestinală. De asemenea, radiografia simplă poate fi utilă în stabilirea sediului ocluziei (intestin subțire vs gros). Radiologic, volvulusul sigmoidian poate avea un aspect de „boabă de cafea" sau de „tub îndoit interior" (Figura 15-14). Aerul din interiorul peretelui intestinal (pneumatoză) evidențiat pe radiografie reprezintă un semn de gravitate și sugerează ischemia colonului.

Clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă poate confirma diagnosticul de ocluzie a intestinului gros și poate localiza cu exactitate obstacolul. Clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă (ex. Gastrografin) care evidențiază o coloană de contrast cu capătul în formă de „cioc de pasăre" este sugestivă pentru volvulusul colonic. Bariul nu trebuie niciodată administrat dacă există suspiciunea de obstrucție sau perforație a colonului.

Examinarea CT este deseori explorarea de elecție dacă există suspiciunea clinică de ocluzie a colonului; această metodă imagistică poate confirma diagnosticul și poate preciza cauza ocluziei colonului (Figura 15-15). CT cu

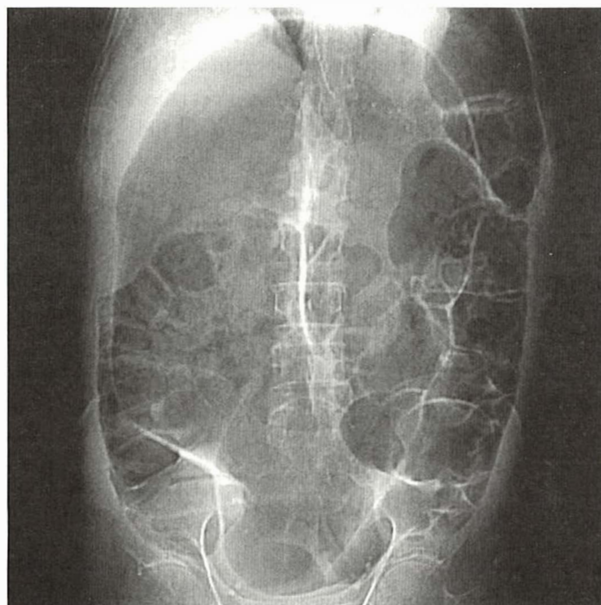


Figura 15-14. **Volvulus de colon sigmoid.**

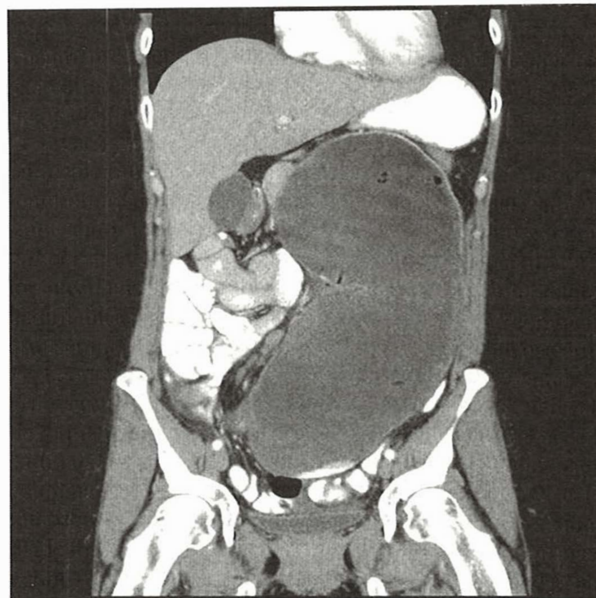


Figura 15-15. **Imagine de tomografie computerzată a volvulusului de cec.**

substanță de contrast (administrată oral și iv) favorizează diferențierea dintre ocluzia parțială și cea completă, ileus, ocluzia intestinului subțire și poate exclude diagnosticul de obstrucție a intestinului gros. Dacă se suspectează o ocluzie completă, substanța de contrast administrată oral, hidrosolubilă, trebuie utilizată în mod judicios, din cauza riscului de apariție a sindromului de aspirație și a pneumoniei.

Tratamentul ocluziei intestinului gros

Terapia inițială cuprinde resuscitare volemică și corectarea dezechilibrelor electrolitice, precum și evaluare chirurgicală. Pentru pacienții cu distensie intestinală semnificativă și/sau vărsături, se poate monta o sondă nazo-gastrică. Intervenția chirurgicală este aproape întotdeauna indicată la pacienții cu ocluzie completă. Pacienții cu ocluzie parțială pot fi deseori tratați prin decompresie nazo-gastrică, NPO și fluide IV, cu o oarecare ameliorare a ocluziei acute. Aceste măsuri permit pregătirea pacienților cu ocluzie parțială a colonului pentru intervenția chirurgicală și, posibil, evitarea unei colostome.

Laparotomia de urgență este efectuată pentru ocluzia intestinală acută cu distensie a cecului ce depășește 12 cm, sensibilitate abdominală crescută, semne de peritonită sau sepsis. Perforația cauzată de volvulus, cancerele obstructive sau stricturile diverticulare necesită adesea laparotomie care implică, de obicei, rezecție și colostomie. Pacienții cu obstrucție a colonului prin cancer și fără peritonită pot fi supuși unei proceduri endoscopice cu montarea unui stent care permite decompresia, fără a fi nevoie de intervenție chirurgicală de urgență și de colostomă.

VOLVULUS DE COLON

Simptomele comune ale volvulusului de colon sigmoid și cec includ crampe abdominale, durere, greață, vărsături și constipație severă. La examenul fizic, se evidențiază distensie abdominală, sensibilitate și, adesea, o ampulă rectală goală la examenul digital. Durata variază de la câteva ore la câteva

zile, cu manifestări acute mai ales în cazul volvulusului de cec și mai frecvent diminuate în cazul volvulusului cu localizare sigmoidiană. Volvulusul sigmoidian apare frecvent la pacienții vârstnici, de obicei cu istoric de constipație sau demență.

Evaluarea imagistică trebuie efectuată precoce în cazul suspiciunii de volvulus, deoarece poate stabili rapid diagnosticul. Radiografiile abdominale simple sunt utile în evaluarea inițială a suspiciunii de volvulus de colon. Volvulusul sigmoidian poate apărea ca o ansă colonică dilatată care pornește din pelvis și se extinde către diafragm sub formă de „boabă de cafea" sau „tub îndoit interior". De obicei, volvulusul de cec determină ocluzie la nivelul intestinului subțire și gros. Radiografiile relevă o ansă intestinală cu distensie marcată, care se extinde din cadranul inferior drept către cadranul superior stâng. Intestinul subțire este destins, în timp ce colonul distal este aplatizat.

Evaluarea CT cu substanță de contrast este, în prezent, explorarea diagnostică de elecție atât pentru volvulusul cecal, cât și pentru cel sigmoidian, datorită faptului că este o investigație non-invazivă, ușor de efectuat, precisă pentru ambele localizări, care poate identifica patologii incidentale omise de radiografiile simple sau tehnicile fluoroscopice/radioscopii. În plus, CT-ul abdominal poate facilita diagnosticul de ischemie a colonului.

În absența ischemiei sau perforației de colon, tratamentul inițial al volvulusului de sigmoid este detorsionarea endoscopică, eficientă pentru 60–95% dintre pacienți. După detorsionarea colonului sigmoid, un tub de decompresie ar trebui, în general, lăsat pe loc pentru o perioadă de 1–3 zile pentru a menține detorsionarea, a permite decompresia continuă a colonului și a facilita pregătirea mecanică a intestinului. Din cauza riscului înalt de recurență a vovulusului și a riscurilor asociate fiecărui astfel de episod, intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare în cazurile potrivite, în timpul internării inițiale. Dintre procedurile elective pentru volvulusul sigmoidian, rezecția sigmoidului cu anastomoză este cea mai eficientă în prevenirea episoadelor de recurență. Rezecția sigmoidiană de urgență este, în general, indicată atunci când nu este posibilă detorsionarea endoscopică a colonului sigmoid și în cazurile în care colonul nu este viabil sau este perforat.

Încercările de detorsionare endoscopică a cecului nu sunt, în general, recomandate. Rezecția de cec este cea mai eficientă metodă de prevenire a recurenței.

PSEUDO-OCLUZIA ACUTĂ A COLONULUI

Pseudo-ocluzia acută a colonului (POAC, cunoscută și sub denumirea de sindrom Ogilvie) este o afecțiune funcțională, cel mai frecvent întâlnită la pacienții vârstnici, spitalizați sau instituționalizați cu comorbidități severe sau infecții sau la cei în convalescență după intervenții chirurgicale sau traumatisme. Durerea abdominală, greața, vărsăturile, distensia abdominală și dilatarea colonului ascendent și transvers pe radiografiile abdominale sunt semne tipice, dar nespecifice pentru POAC. CT abdominal sau clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă pot distinge POAC de o obstrucție mecanică a intestinului gros. Deși majoritatea pacienților cu POAC au un tablou clinic cu debut insidios, ischemia sau perforația colonului este raportată în 3–15% dintre cazuri. Febra, leucocitoza semnificativă și diametrul cecului >12 cm sunt factori care pot indica ischemia sau perforația colonului în POAC.

Tratamentul de primă linie pentru POAC, fără evidențierea ischemiei sau perforației colonului și cu un diametru al cecului <12 cm, este non-invaziv și include corectarea dezechilibrelor electrolitice, resuscitarea volemică, minimizarea medicației narcotice și anticolinergice, identificarea și tratamentul oricărei infecții, repausul digestiv și mobilizarea pacientului. Se recomandă montarea sondei nazo-gastrice și a unui tub de gaze pentru a facilita decomprimarea intestinului. Laxativele orale osmotice și stimulante ale peristalticii intestinale trebuie evitate, deoarece pot accentua dilatația colonului prin producerea de gaze și propulsia acestuia într-un intestin deja dilatat. Tratamentul suportiv de linia întâi determină o rezoluție a POAC în 70–90% dintre cazuri.

Tratamentul farmacologic cu neostigmină este următoarea alegere pentru POAC care nu răspunde favorabil la tratamentul suportiv. Neostigmina este un medicament anti-acetilcolinesterazic care crește tranzitor și reversibil nivelul de acetilcolină de la nivelul receptorilor muscarinici ai sistemului nervos parasimpatic. La pacienții cu POAC, studiile cu administrare iv de neostigmină au arătat că acest medicament determină remiterea dilatației colonului în aproximativ 90% dintre cazuri. Terapia cu neostigmină trebuie administrată într-un cadru care permite monitorizarea continuă a frecvenței cardiace, a saturației de oxigen și măsurarea frecventă a tensiunii arteriale; de asemenea, în caz de bronhospasm sau bradicardie, trebuie să existe glicopirolat sau atropină la dispoziție pentru utilizarea lor rapidă. Neostigmina nu trebuie utilizată în ischemia și perforația de colon sau în contextul sarcinii, al aritmiilor cardiace necontrolate sau al unui bronhospasm sever activ.

Decomprimarea endoscopică a colonului trebuie luată în considerare la pacienții cu POAC la care tratamentul cu neostigmină este contraindicat sau ineficient. S-a demonstrat că decomprimarea endoscopică a colonului determină decompresie inițială în 61–95% dintre cazuri și menținerea decompresiei în 70–90% dintre cazuri. Pentru a preveni recurența dilatației colonului, este necesar a se efectua mai mult de o procedură de decompresie endoscopică și/sau plasare endoscopică de tub de gaze. Colonoscopia în POAC are o rată de perforație de 1–3%. Această manevră se efectuează fără pregătirea mecanică a intestinului, cu CO_2 sau minimă insuflație de aer și minimă sedare.

Tratamentul chirurgical este rezervat pentru cazurile POAC complicate cu ischemie a colonului, perforație sau dilatație refractară la terapia non-chirurgicală. Dilatația persistentă a colonului, refractară la măsurile non-chirurgicale, este estimată să apară la aproximativ 10% dintre pacienți. Deciziile intraoperatorii în POAC sunt luate în funcție de starea colonului și a pacientului. Cecostomia sau cecostomia dirijată pe tub este recomandată în caz de colon viabil, dilatat și are o rată de succes la 95–100% dintre pacienți. Pentru colonul ischemic sau perforat, alegerea rezecției cu stomă terminală sau rezecția cu anastomoză, cu sau fără stomă de protecție, trebuie adaptate fiecărui caz în parte.

POLIPII ȘI CANCERUL COLO-RECTAL

Polipi colo-rectali

Polipul este un termen morfologic utilizat pentru a descrie excrescențe mucoase de dimensiuni mici, care se dezvoltă

TABELUL 15-3. Prezentare comparativă a tipurilor de polipi colorectali

Tip	Frecvență	Localizare	Potențial Malign	Tratament
Adenom tubular	25% dintre adulții >50 ani vor avea un adenom	20% în rectosigmoid	Scăzut	Excizie endoscopică
Adenom vilos		80% în rectosigmoid	Ridicat	Excizie endoscopică
Hamartom	Rar	Intestin subțire	Scăzut; rar	Excizie în caz de sângerare sau obstrucție
Inflamator	Rar, cu excepția BII	Colon și rect	Niciunul	Urmărire
Hiperplazic	Frecvent	Stomac, colon și rect	Niciunul	Urmărire

BII, boli inflamatorii intestinale.

în lumenul colonului și al rectului. Au fost descrise o varietate de tipuri de polipi, toate prezentând comportamente biologice diferite (Tabelul 15-3).

Polipii inflamatori (pseudopolipii) sunt frecvenți în BII și nu au potențial malign. Hamartoamele (polipii juvenili și polipii asociați cu sindromul Peutz–Jeghers) au, în mod similar, potențial malign foarte scăzut și, de multe ori, regresează spontan sau se autoamputează. Simpla lor monitorizare este o măsură eficientă și sigură. Cu toate acestea, polipii care se încadrează în categoria generală de „adenoame" sunt considerate leziuni premaligne și este indicată o vigilență crescută. Histologic, adenoamele sunt descrise ca (1) tubulare, (2) tubuloviloase, (3) viloase sau (4) adenoame sesile serate. Adenoamele viloase au cel mai mare risc de a deveni maligne. Argumentele pentru potențialul malign al adenoamelor includ (1) incidența ridicată a cancerului asociat cu polipii din sindromul polipozei adenomatoase familiale (PAF), (2) apariția simultană a cancerelor și a polipilor la același pacient, (3) carcinogenii care produc atât adenoame, cât și cancere în același model experimental și (4) riscul redus de cancer asociat la cei la care polipii au fost rezecați.

Tabloul clinic și evaluarea polipilor

Polipii sunt de obicei asimptomatici, dar uneori sângerează suficient pentru a determina pacientul să efectueze evaluări medicale. Sunt detectați cel mai frecvent în timpul urmăririi colonoscopice de rutină (Figura 15-16). Ocazional, un istoric familial de polipi poate face ca pacientul să beneficieze de screeningul endoscopic al acestora.



Figura 15-16. Un polip detectat în timpul colonoscopiei.

Tratamentul polipilor

Tratamentul polipilor colonici implică polipectomie colonoscopică. Aceasta permite analiza histopatologică și identificarea corectă a tipului de polip. Ocazional, un polip mare sau plat nu poate fi îndepărtat colonoscopic cu margini de siguranță și o rezecție segmentară a colonului se practică în cazul în care biopsia confirmă leziunea ca fiind un adenom. Pentru afecțiunile caracterizate prin polipoză extinsă (ex. sindromul PAF), operația cel mai frecvent efectuată este colectomia totală.

Cancerul colorectal

Cancerul colorectal reprezintă o cauză majoră de deces în Statele Unite. Conform Societății Americane de Oncologie, este al treilea cel mai frecvent tip de cancer în rândul bărbaților și al femeilor și se estimează că >55.000 de oameni mor anual prin această boală. În fiecare an sunt identificate aproximativ 140.000–145.000 de cazuri noi. Majoritatea cancerelor colorectale apar sporadic, fără o mutație genetică cunoscută. Deși un număr mare de factori sunt asociați cu apariția acestei boli, teoriile despre etiologia sa sunt centrate pe impactul carcinogenezei chimice intraluminale. Există diverse teorii care susțin că acești carcinogeni fie sunt ingerați, fie sunt rezultatul proceselor biochimice care apar în lumenul intestinal. Studiile epidemiologice geografice arată că anumite populații au o incidență foarte scăzută a cancerului de colon și rect, aparent ca urmare a identificării unor factori alimentari favorabili (ex. conținutul ridicat în fibre, conținutul redus de grăsimi), deși obiceiurile sociale și lipsa carcinogenilor din mediu nu pot fi excluse. Anumite programe de sănătate promovează o dietă cu un nivel scăzut de grăsimi și bogată în fibre ca factor protector împotriva cancerului colorectal. A fost sugerată chimioprevenția, prin ingestia de agenți precum carotenoizii și alți antioxidanți, dar eficacitatea acestei măsuri nu este dovedită. Există unele dovezi conform cărora inhibitorii de prostaglandină, precum aspirina și sulindacul, atunci când sunt consumați în mod regulat, scad semnificativ riscul de formare a polipilor adenomatoși și de apariție a cancerului de colon.

Aproximativ 6% din toate tipurile de cancer colorectal sunt cauzate de către un sindrom de cancer familial, cu o mutație genetică cunoscută care poate fi moștenită. Sindromul PAF, cauzat de o mutație a genei APC, este responsabil de 1%

din cazurile de cancer colorectal. În adolescență, pacienții se prezintă cu adenoame care progresează spre tapetarea întregului colon. Intervenția chirurgicală poate fi efectuată pentru a îndepărta colonul și rectul și pentru a elimina riscul de cancer. Cancerul de colon nonpolipozic ereditar (HNPCC, hereditary nonpolyposis colon cancer), numit și sindromul Lynch, reprezintă 5% dintre cancerele de colon. Acesta este cauzat de mutații ale genelor reparatoare *MLH1*, *MSH2*, *MSH6* și *PMS2*. Pacienții tind să dezvolte cancere de colon drept la 30–40 de ani și prezintă un risc ridicat pentru apariția altor cancere precum cel endometrial și urotelial.

Majoritatea cancerelor colorectale apar pe partea stângă a colonului, în sigmoid și rect (Figura 15-17), deși studii recente sugerează o creștere lentă a numărului de leziuni localizate în colonul drept. Tumorile sincrone (apărute simultan) se dezvoltă la 5% dintre pacienți, în timp ce 3–5% dintre pacienți au tumori metacrone (o a doua tumoră se dezvoltă după rezecția primei tumori). Incidența maximă a cancerelor de colon este la vârsta de 70 de ani. Incidența începe să crească în decada a patra de viață, iar 90% dintre cancerele colorectale se dezvoltă după vârsta de 50 de ani.

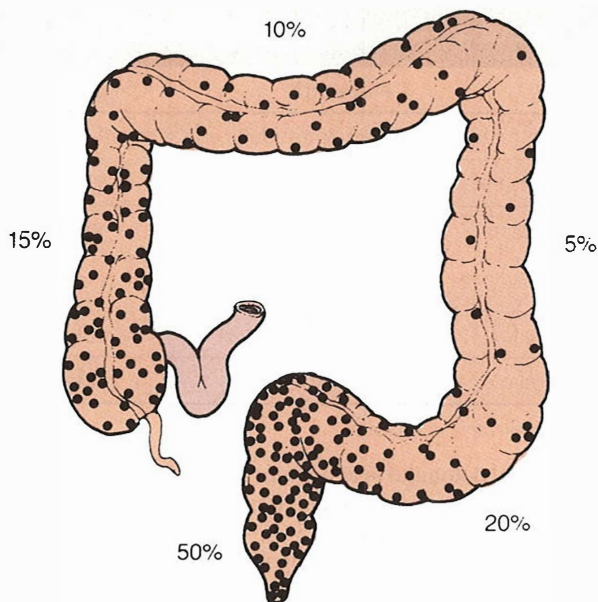


Figura 15-17. Frecvența distribuției adenocarcinomului colorectal.

Screeningul cancerului colorectal

Dintre toate tipurile de cancer GI, cele mai multe progrese s-au înregistrat în cazul cancerului colorectal, prin îmbunătățirea ratelor de vindecare. În prezent, conform datelor National Cancer Institute's Surveillance, Epidemiology and End Results Program, rata de supraviețuire la 5 ani este de 65%. Există puține dubii cu privire la faptul că această îmbunătățire se datorează parțial unui program de screening eficient care poate detecta cancerele într-un stadiu incipient sau poate preveni cancerul prin eliminarea polipilor adenomatoși. În ceea ce privește screeningul cancerului colorectal, pacienții sunt clasificați ca fiind cu risc mediu sau ridicat. Pacienții cu risc ridicat au antecedente familiale de cancer de colon la o rudă de gradul I, istoric personal de polipi adenomatoși, BII sau un sindrom de cancer familial cunoscut (PAF sau HNPCC). Pacienții fără niciunul dintre acești factori de risc sunt considerați a fi cu risc mediu.

Începând cu vârsta de 50 de ani, persoanele cu risc mediu ar trebui să opteze pentru una dintre următoarele variante de screening:

Teste care identifică atât polipii, cât și cancerul
Sigmoidoscopie flexibilă la fiecare 5 ani*
Colonoscopie la fiecare 10 ani
Colonografie CT (colonoscopie virtuală) la fiecare 5 ani* (Figura 15-18)
Teste care identifică în special cancerul
Testul pentru hemoragii oculte din materiile fecale (THOMF) în fiecare an*
Testul imunochimic din materiile fecale în fiecare an*
Testul ADN din materiile fecale la interval variabil*

**Colonoscopia ar trebui efectuată dacă rezultatele testelor sunt pozitive.*

Pacienții cu risc ridicat trebuie să efectueze colonoscopie. Pacienții cu o rudă de gradul I cu cancer de colon vor începe, de regulă, evaluarea colonoscopică cu 10 ani înainte de vârsta de diagnostic a acesteia sau începând cu vârsta de 50 de ani, în funcție de caz. Pacienții cu istoric de polipi vor efectua o colonoscopie la un interval mai scurt de 10 ani, în funcție de numărul de polipi și de tipul histologic al acestora.

Pacienții cu BII în evoluție de 10 ani sau mai mult ar trebui să înceapă verificarea colonoscopică anuală cu biopsii.

Tablou clinic și evaluare

Semnele clinice și simptomele cancerului colorectal sunt date în mare parte de localizarea anatomică. Cancerele de colon drept sunt de obicei leziuni exofitice, asociate cu hemoragii oculte, ce pot produce anemie prin deficit de fier (Tabe 15-4). Din cauza consistenței lichide a scaunului în colonul drept, tumora poate rămâne asimptomatică până în stadii avansate. Cancerele care apar la nivelul colonului stâng și sigmoid (Figura 15-19) se manifestă mai frecvent prin hemoragie rectală macroscopică (vezi Tabelul 15-4) și modificări ale tranzitului intestinal cu semne de obstrucție parțială (dificultate la defecație, meteorism abdominal,

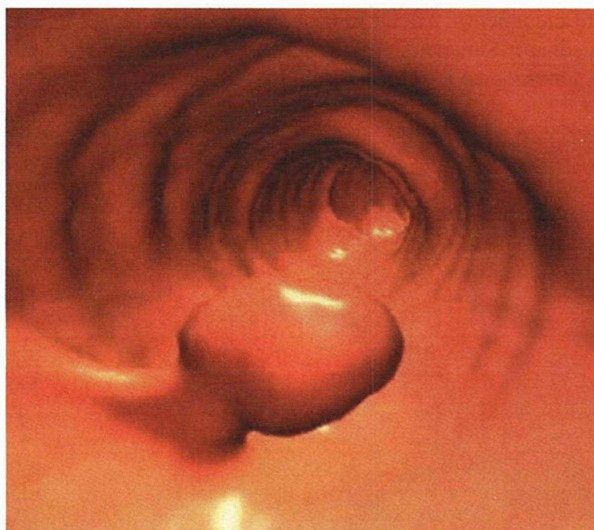


Figura 15-18. Un polip detectat la colonografia computer tomografică.

TABELUL 15-4. Simptomele cancerelor colorectale

Simptom	Localizarea cancerului Colon drept	Colon stâng	Rect
Scădere ponderală	+	+/0	+/0
Tumoră palpabilă la examenul abdominal	+	0	0
Rectoragii	0	+	+
Obstrucție	0	+	+

scaune creionate, frecvente și cu volum scăzut). Cancerele rectale se pot manifesta printr-o varietate de simptome: sângerare rectală, obstrucție și, ocazional, alternanța diaree-constipație. Tenesmele (senzația continuă sau recurentă de defecație) apar în boala mult avansată. Orice pacient >30 ani ce se prezintă cu modificarea tranzitului intestinal, anemie prin deficit de fier sau sângerare rectală trebuie supus unei examinări complete a colonului și rectului prin colonoscopie.

Pacienții care sunt diagnosticați cu adenocarcinom de colon sau rect beneficiază de evaluare de stadializare. Stadializarea

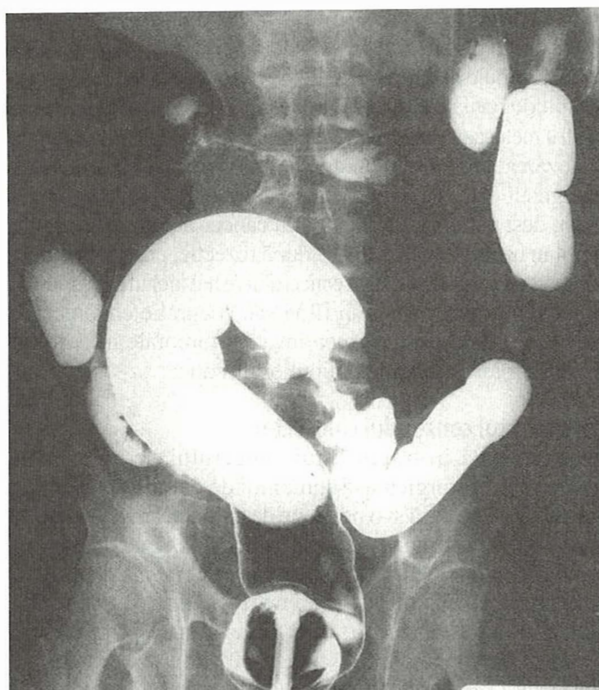


Figura 15-19. Clisma baritată ce evidențiază carcinom de colon sigmoid cu leziunea clasică de „cotor de măr".

Figura 15-20. **Rezecția chirurgicală pentru cancerul de colon indicată în funcție de localizare.** Marginile de rezecție sunt dictate de către drenajul limfatic paralel cu sistemul vascular.

este etapa inițială prin care se diferențiază abordarea terapeutică a cancerului de colon de cea a cancerului de rect. Stadializarea pentru ambele include CT toracic, abdominal și pelvin pentru a exclude boala metastatică la distanță. Localizările comune pentru metastaze sunt ficatul și plămânul. Stadializarea include și dozarea antigenului carcinoembrionar din sânge (CEA). Antigenul carcinoembrionar este crescut în multe neoplazii GI și, deși nu este specific pentru cancerul colorectal, poate fi util în urmărirea pacienților după rezecție, pentru a detecta recurența bolii. Stadializarea cancerului rectal include o explorare suplimentară, de obicei un IRM sau ecografie endorectală, pentru a evalua profunzimea invaziei tumorale în peretele intestinal și invadarea ganglionilor limfatici.

Tratamentul cancerului colorectal

Etapa inițială în tratamentul cancerului de colon este intervenția chirurgicală. Segmentul de colon care conține leziunea canceroasă și o porțiune de colon normal de o parte și de alta a tumorii sunt excizate împreună cu mezenterul corespunzător. Includerea mezenterului permite îndepărtarea ganglionilor limfatici care drenează segmentul de colon afectat tumoral (Figura 15-20). Îndepărtarea ganglionilor limfatici este importantă, deoarece 30% dintre cancerele de colon sunt diseminate în ganglionii limfatici mezenterici regionali la momentul diagnosticului. După îndepărtarea segmentului de colon și a mezenterului, capetele intestinului sunt anastomozate, de obicei, fără a fi nevoie de stomă.

Cancerele rectale la care stadializarea prin IRM pelvină sau ecografie endorectală arată invazia peretelui rectal (T3 sau T4) sau a ganglionilor limfatici sunt tratate inițial cu chimioterapie și radioterapie. Scopul acestui tratament neoadjuvant (înainte de operație) este de a reduce dimensiunea tumorii și de a reduce riscul de apariție a recidivei locale la nivelul anastomozei. De asemenea, poate crește supraviețuirea prin această abordare terapeutică. După 6 săptămâni de radiochimioterapie, urmează o perioadă de 8–12 săptămâni de recuperare. În această perioadă, cancerul va continua să regreseze și să răspundă la tratamentul pe care l-a primit. Intervenția chirurgicală este efectuată ulterior.

Chirurgia pentru cancerul de rect este reprezentată de rezecția anterioară joasă cu anastomoză primară. Rectul este îndepărtat cu o margine de siguranță de 1 cm, distal de tumoră. Excizia completă de mezorect reprezintă o parte importantă a acestei tehnici, prin care toată grăsimea perirectală care conține ganglioni limfatici este îndepărtată odată cu cancerul. În contextul localizării joase a anastomozei și al efectelor radioterapiei, aceste anastomoze prezintă un risc ridicat de fistule. Fistula anastomotică are consecințe devastatoare, precum sepsis, insuficiență multiplă de organ și riscul de menținere permanentă a stomei. Prin urmare, majoritatea anastomozelor după rezecția anterioară joasă sunt protejate printr-o stomă proximală temporară. Când tumora rectală invadează sfincterul canalului anal, rezecția abdomino-perineală și colostomia sigmoidiană definitivă sunt indicate.

Progresele tehnologice în chirurgia minim invazivă laparoscopică permit ca rezecția cancerelor de colon să poată fi făcută în siguranță și în mod eficient prin această metodă. O serie de studii arată că operația se poate practica cu rezecția unui număr acceptabil de ganglioni limfatici. Procedura se realizează de obicei printr-o mică incizie abdominală pentru îndepărtarea intestinului care conține tumora și pentru a facilita anastomoza. Studii suplimentare sunt necesare pentru a stabili dacă laparoscopia poate fi realizată în siguranță și cu aceleași rezultate oncologice și în cazul tumorilor rectale.

Ocazional, pacienții se pot prezenta cu obstrucție acută a intestinului gros din cauza cancerului de colon sau rect. În unele dintre aceste cazuri, stenturile metalice pot fi plasate endoscopic sau sub ghidaj fluoroscopic. Când sunt plasate cu succes, stenturile previn necesitatea unei intervenții chirurgicale în urgență și a unei colostome prin menținerea permeabilității lumenului colic obstruat. Această procedură poate servi ca o etapă intermediară, temporară, înainte de rezecția chirurgicală electivă sau ca o metodă paliativă, dacă pacientul are boală metastatică avansată.

Piesa de rezecție a unui cancer de colon sau rect este trimisă la anatomopatolog pentru efectuarea stadializării (Tabelul 15-5). Se consideră că stadiile 1 și 2 de cancer de colon sunt tratate în mod corespunzător doar prin rezecție chirurgicală. Chimioterapia este de obicei recomandată pacienților în stadiul 3 al cancerului de colon și în stadiile 2 și 3 ale cancerului rectal. Utilizarea terapiilor adjuvante în tratamentul cancerului de colon și a celui de rect a generat cercetări considerabile în ultimele câteva decenii. Studiile au demonstrat că 5-FU utilizat în combinație cu levamisol sau leucovorin, scade rata mortalității la pacienții cu tumori

TABELUL 15-5. Sistemul de stadializare TNM

Tumora primară (T)	
TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
T0	Nu există dovada tumorii primare
Tis	Carcinom in situ; tumoră intraepitelială sau invazie în lamina propria
T1	Tumora invadează submucoasa
T2	Tumora invadează musculara proprie
T3	Tumora invadează prin musculara proprie în subseroasă sau în țesutul pericolic sau perirectal neperitonealizat
T4	Tumoră ce invadează direct alte organe sau structuri din vecinătate sau perforează peritoneul visceral
Ganglioni limfatici regionali (N)	
NX	Ganglionii regionali nu pot fi evaluați
N0	Fără metastaze în ganglionii regionali
N1	Metastaze în 1–3 ganglioni pericolici sau perirectali
N2	Metastaze în ≥4 ganglioni pericolici sau perirectali
N3	Metastaze în oricare dintre ganglionii situați de-a lungul trunchiurilor vasculare sau metastaze în ≥1 ganglion apical (atunci când este marcat de către chirurg)
Metastaze la distanță (M)	
MX	Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată
M0	Fără prezența metastazelor la distanță
M1	Metastaze la distanță prezente

în stadiul 3. Dezvoltarea recentă a unui nou agent chimioterapic, oxaliplatinul, a stârnit entuziasmul oncologilor pentru că, utilizat singur, pare a fi de două ori mai eficient decât 5-FU în reducerea recurenței cancerului la pacienții cu risc crescut, precum și în tratamentul pacienților cu cancer colorectal metastatic. În prezent, standardul terapeutic îl reprezintă 4-6 luni de terapie adjuvantă (după chirurgie) cu 5-FU, leucovorin și oxaliplatin (FOLFOX). O serie de noi agenți biologici par a fi promițători în obținerea unor rezultate mai bune, în special în ceea ce privește metastazele hepatice (bevacizumab, irinotecan și cetuximab).

Prognosticul în cancerul colorectal

După intervenția chirurgicală și efectuarea chimioterapiei adjuvante, pacientul intră într-o perioadă de supraveghere. Cele mai multe recurențe au loc în primele 18–24 luni, de aceea supravegherea pacientului este extrem de importantă. Majoritatea ghidurilor recomandă anamneză, examen fizic și dozarea CEA la fiecare 3 luni în primii 2 ani, apoi la fiecare 6 luni pentru următorii 3 ani. Rolul dozării CEA este bine cunoscut, recidivele fiind sugerate nu numai de nivelul absolut al antigenului, ci și de o creștere progresivă a acestuia. Creșterea progresivă impune o evaluare completă a pacientului, inclusiv CT de torace, abdomen și pelvis. Colonoscopia este efectuată de rutină la 1 an și la 4 ani postoperator, apoi la fiecare 5 ani. CT de torace, abdomen și pelvis este efectuat anual la pacienții cu risc pentru recidive (stadiul 3). Prognosticul în cancerul de colon și rect depinde de stadializare, detaliată în Tabelul 15-5. Cea mai importantă pentru prognostic este invazia limfoganglionară. Pentru pacienții cu recurențe, utilizarea concomitentă a chimioterapiei, a embolizării metastazelor hepatice și, eventual, a rezecției recidivelor izolate, poate duce la o supraviețuire medie de 2 ani.

CANALUL ANAL ȘI RECTUL

Tabloul clinic și evaluarea patologiei anorectale

Canalul anal și rectul reprezintă localizări pentru multiple patologii care cauzează durere, protruzie, sângerare, scurgeri sau o combinație între acestea. De cele mai multe ori, pacienții pun toată simptomatologia pe seama „hemoroizilor" și nu sunt conștienți de existența oricărei alte patologii, alta decât cea hemoroidală (fisură anală, abces, prurit, fistulă, condiloame, cancer etc.) la nivelul regiunii anale. Depinde de medic să distingă între numeroasele patologii cu prezentări similare. O anamneză completă sugerează diagnosticul la mai mult de 80% dintre cazuri și ghidează examinările ulterioare.

Examinarea regiunii perianale și a rectului este o parte integrantă a oricărei evaluări clinice. Etapele actului medical vor fi pe larg expuse pacientului. Blândețea examenului clinic și empatizarea cu pacientul nu trebuie subliniate, ci sunt de la sine înțelese. Pacientul poate fi poziționat în decubit lateral, cu genunchii la piept sau în poziție „jackknife". Fesele sunt depărtate și se notează orice durere provocată de această manevră sau orice leziune vizibilă. Pacientul este rugat să efectueze manevra Valsalva pentru a stimula o mișcare intestinală și a induce un posibil prolaps. O depărtare blândă a feselor permite inspecția care poate releva fisuri, marișce hemoroidale, hemoroizi, fistule, tumori și afecțiuni dermatologice sau infecțioase. Examinarea digitală rectală blândă poate decela tumori, polipi, fluctuații sau insuficiența sfincterului anal.

Anuscopia este obligatorie, deoarece multe leziuni vizibile nu sunt palpabile. Totuși, această explorare poate fi amânată în prezența durerii acute. Anuscopul este un instrument în formă de tub, utilizat pentru examinarea canalului anal. Acesta permite decelarea unor leziuni distale mai bine decât în cazul utilizării sigmoidoscopului rigid sau flexibil. Cu toate acestea, sigmoidoscopia flexibilă și colonoscopia sunt investigațiile de elecție pentru evaluarea adecvată a rectului, întrucât permit localizarea exactă a leziunilor rectale. Pregătirea este una minimală și constă în efectuarea unei clisme înaintea procedurii.

Prolapsul rectal (procidența rectală)

Prolapsul rectal reprezintă protruzia întregului perete rectal prin canalul anal. Această patologie se întâlnește mai frecvent la femeile slabe, astenice, care au mijloace de susținere rectală slabe și poate implica 4–20 cm de rect exteriorizat prin orificiul anal. Această entitate trebuie diferențiată de prolapsul mucoasei, care reprezintă eversiunea a 2–3 cm de mucoasă rectală prin orificiul anal. Ele se pot distinge prin pliurile concentrice, circumferențiale ale mucoasei, observate în prolapsul adevărat, comparativ cu modelul radial al pliurilor decelat în prolapsul mucoasei rectale sau prolapsul hemoroidal (Figura 15-21).

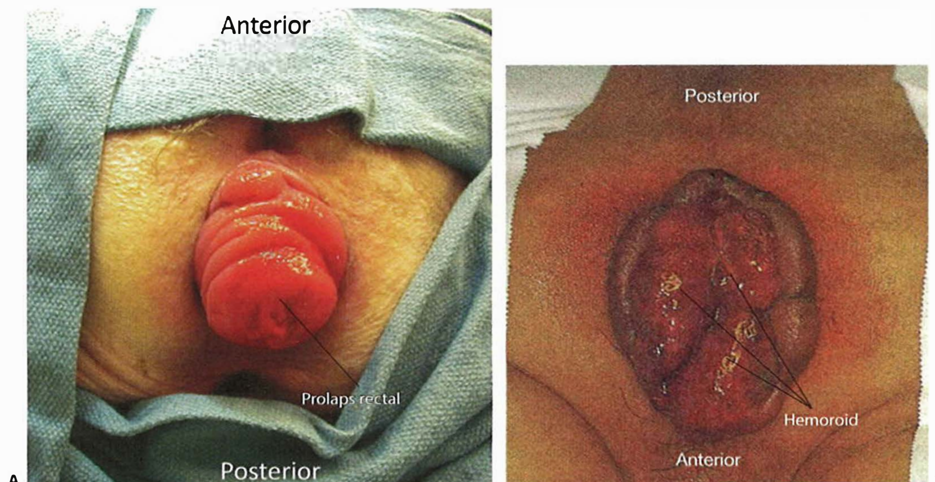


Figura 15-21. **A.** Prolaps rectal adevărat caracterizat de pliuri de mucoasă concentrice, circumferențiale. **B.** Prolapsul mucoasei rectale caracterizat de pliuri radiale de mucoasă. (Reprintat cu permisiunea Albo D, Mulholland MW. *Operative Techniques in Colon and Rectal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

Tabloul clinic și evaluarea prolapsului rectal

Simptomele prolapsului includ durere rectală sau senzația de presiune, sângerare ușoară, incontinență, eliminare de mucus sau anus umed. În situații rare, prolapsul nu poate fi redus și apare ischemia. De obicei prolapsul apare după fiecare defecație și trebuie redus manual.

Tratamentul prolapsului rectal

Managementul prolapsului rectal implică o procedură intra-abdominală ce include rezecție sigmoidiană (a segmentului intestinal redundant) cu rectopexie (sutura peretelui colonic la fascia presacrată pentru imobilizare). Ratele de recurență sunt <5% dacă procedura este corect efectuată. La pacienții cu risc crescut, se efectuează o procedură ce constă în rezecția completă doar pe cale perineală, dar ratele de recurență sunt mult mai mari. Tratamentul prolapsului de mucoasă rectală și a prolapsului hemoroidal constă în hemoroidectomie.

Hemoroizii

Hemoroizii sunt ectazii venoase situate la nivelul canalului anal. Hemoroizii sunt clasificați ca fiind interni sau externi și, de obicei, sunt localizați în 3 poziții constante: lateral stânga, anterior dreapta și posterior dreapta. Este de preferat să se facă referire la poziția anatomică reală a oricărui proces anorectal. Cu sistemul „ceasului", ora 12 variază în funcție de poziția pacientului în timpul unui examen și de convențiile medicului.

Hemoroizii interni au originea deasupra liniei pectinee; hemoroizii externi sunt localizați sub nivelul liniei pectinee. Odată cu creșterea bruscă a presiunii abdominale, cum ar fi strănutul sau tusea, țesutul hemoroidal se umple rapid cu sânge și oferă o barieră fizică suplimentară pentru a preveni scurgerea de gaze sau materii fecale.

Boala hemoroidală, care cauzează cel mai adesea protruzia pachetelor hemoroidale sau sângerarea, este de obicei precipitată de constipație și de screamăt. Sarcina, creșterea presiunii pelvine (ascită, tumori), hipertensiunea portală și diareea excesivă pot influența dezvoltarea simptomelor bolii hemoroidale.

Deoarece mucoasa rectală de deasupra liniei pectinee nu conține receptori de durere, sângerarea din hemoroizii interni este de obicei nedureroasă. În schimb, hemoroizii externi sunt acoperiți de anoderm bogat inervat și de obicei provoacă dureri atunci când apare tromboza.

Tabloul clinic și evaluarea hemoroizilor

O anamneză atentă este necesară pentru a stabili cu exactitate simptomele prezentate de pacient. Trebuie trecute în revistă relația între apariția simptomelor și tranzitul intestinal, consistența scaunului, prezența durerii și prolapsul tisular. Perioada de timp pe care un pacient o petrece pe toaletă, și dacă acesta depune un efort suplimentar de evacuare pot reprezenta un comportament modificabil ce duce la îmbunătățirea substanțială a simptomelor. Prezența sângelui, la ștergere, pe suprafața unui scaun de consistență crescută sau amestecat cu scaunul, poate facilita diferențierea între sângerarea hemoroizilor, sângerarea de la o fisură sau sângerarea dată de un cancer.

Un pacient cu hemoroizi interni simptomatici va prezenta hemoragie cu sânge roșu proaspăt, nedureroasă, de cele mai multe ori după ștergere sau sub formă de picături de sânge în vasul de toaletă. Cantitatea de sânge pierdut este rareori o cauză de anemie. Pacienții pot prezenta prolaps hemoroidal. Hemoroizii interni de grad I nu prolabează; anuscopul trebuie utilizat pentru a îi vizualiza. Hemoroizii interni de grad II prolabează în timpul defecației și revin în poziție normală spontan. Hemoroizii interni de grad III prolabează în timpul defecației și necesită reducere manuală. Hemoroizii interni de grad IV nu sunt reductibili (Figura 15-22). Este utilă examinarea pacientului în timp ce stă pe vasul de toaletă și depune efort de evacuare; aceasta permite stabilirea cu acuratețe a gradului de prolaps.

Hemoroizii externi pot crește în volum și devin incomfortabili după scaun, dar nu sângerează. Ocazional, hemoroizii externi se pot tromboza, cu apariția unei dureri acute însoțite de formarea unei mase aflate în tensiune, ce este dură și sensibilă la palpare, de culoare albastră-violacee, la nivelul marginii anale.

Tratamentul hemoroizilor

Tratamentul are la bază prezența simptomelor și gradul bolii (Tabelul 15-6). Hemoroizii asimptomatici nu necesită tratament; tratamentul din considerații estetice nu este indicat. Se recomandă agenții de formare a bolului fecal (ex. derivați de psyllium), hidratarea corespunzătoare, evitarea constipației și limitarea timpului petrecut pe toaletă sau evitarea efortului de defecație. Hemoroizii de grad I sunt tratați cu agenți topici sau, dacă aceștia sângerează, cu scleroterapie sau coagulare cu infraroșu. Ligatura cu benzi elastice poate fi efectuată pentru hemoroizii interni de grad I, II și o parte dintre cei de gradul III. Ligatura este efectuată în ambulatoriu cu ajutorul unui anuscop, iar procedura se bazează pe inducerea ischemiei și îndepărtarea țesutului hemoroidal în exces. Hemoroidectomia este utilizată pentru hemoroizii de grad IV, pentru hemoroizii micști de grad III cu o componentă externă voluminoasă și în anumite situații de urgență (ex. puseu hemoroidal acut cu gangrenă, ulcerație severă). Procedurile variază de la excizie până la hemoroidopexie.

Hemoroizii externi produc, de obicei, puține probleme. Contrar concepțiilor populare, hemoroizii nu produc mâncărime și nici senzația de arsură; pruritul se resimte la nivelul tegumentului perianal. Cu toate acestea, hemoroizii externi

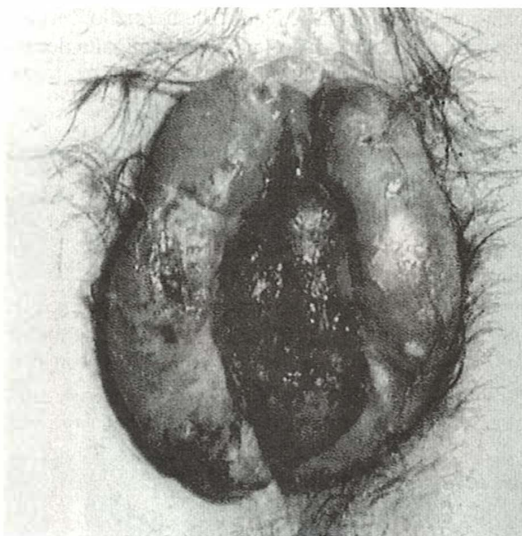


Figura 15-22. Hemoroizi de grad IV cu tromboză asociată.

TABELUL 15-6. Hemoroizii interni: clasificare și tratament

Grad	Definiție	Tratament
I	Protruzie la nivelul lumenului anal; nu prolabează în afara lumenului; Sângerare nedureroasă	*Asimptomatic*: agenți de formare a bolului de materii fecale sau laxative; aport crescut de lichide; evitarea constipației *Simptomatic*: aceleași tratament ca în cazurile asimptomatice; ligatura cu benzi elastice
II	Prolabează în timpul defecației; Se reduc spontan	Management conservator (vezi mai sus) sau ligatura cu benzi elastice
III	Prolabează în timpul defecației; se reduc manual	*În cazuri selectate*: ligatura cu benzi elastice ***Cazuri mixte, incluzând hemoroizii externi măriți de volum***: hemoroidectomie
IV	Nu se reduc	Hemoroidectomie

voluminoși pot interfera cu igiena perianală și, astfel, pot fi asociați indirect cu pruritul. În aceste cazuri, excizia poate fi indicată. De obicei, aceasta este efectuată sub anestezie locală cu sedare.

Hemoroizii externi trombozați reprezintă o complicație autolimitată și tipic se remit în 7–10 zile; cremele, supozitoarele și adjuvanții topici nu aduc niciun beneficiu. Dacă pacientul este consultat în primele 24–48 ore de la tromboză, tratamentul constă în excizia hemoroidului trombozat sub anestezie locală. Dacă pacientul este consultat mai târziu în evoluția bolii, rezoluția spontană este în curs de desfășurare și se indică tratamentul conservator. Se recomandă băile de șezut, antiinflamatoarele non-steroidiene (AINS), acetaminofenul și aplicarea locală de gheață. Pernele de șezut sunt evitate din cauza creșterii presiunii la nivelul anusului, care conduce la creșterea în intensitate a durerii și la apariția edemului. Rareori, pielea ce acoperă trombusul se va ulcera, caz în care este indicată excizia.

Abcesul anorectal

Abcesele anorectale sunt infecții ce ocupă frecvent regiunea perianală și spațiul ischio-rectal și, mai rar, regiunile intersfincteriană, supralevatoriană și spațiul perineal posterior. Abcesele perianale pot apărea la orice vârstă, cu un maxim de incidență între 20–40 ani. În general, abcesul este tratat prin incizie și drenaj, fie la pat, fie în sala de operație. Fistula anală este un tunel sau un tract subcutanat prin care canalul anal comunică cu tegumentul perianal. Dintre pacienții cu abces anorectal, o parte vor prezenta concomitent o fistulă anală și aproximativ o treime vor fi diagnosticați cu fistulă la luni sau chiar ani de zile după drenajul abcesului.

Se consideră că procesul de formare a abceselor ano-rectale se declanșează odată cu obstrucția glandelor localizate la baza columnelor Morgagni, în criptele anale, la nivelul liniei pectinee. Termenul de *origine criptoglandulară* diferențiază aceste abcese de cele din BC, din complicațiile obstetricale sau din traumatismele iatrogene.

Tabloul clinic și evaluarea abceselor anorectale

Diagnosticul abceselor anorectale se bazează pe anamneză și examinare clinică. Durerea anorectală și prezența unei mase palpabile sau a unei tumefacții la nivel perineal sunt manifestări clinice frecvente ale abceselor. Debutul este de obicei insidios, cu durere continuă, ușoară, dar care se agravează progresiv, în câteva zile sau, mai rar, chiar săptămâni. Abcesele profunde se pot prezenta cu durere perineală, lombară joasă sau iradiată în membrele inferioare sau fese. Simptomele generale, cum ar fi febra și frisoanele, sunt rar întâlnite. Totuși, prezența lor poate semnifica un proces infecțios extensiv care necesită intervenție chirurgicală de urgență. Examinarea fizică și inspecția regiunii anale și a perineului pot evidenția o tumefacție caldă, eritematoasă, fluctuentă și intens dureroasă la palpare. Totuși, regiunea perianală poate fi normală la pacienții cu abcese profunde. Examinarea rectală digitală este uneori utilă pentru stabilirea diagnosticului. Sedarea sau anestezia sunt necesare atunci când examinarea nu poate fi efectuată din cauza durerii. Diagnosticele diferențiale ale abceselor anorectale includ hemoroizi trombozați, boală pilonidală, hidradenită, fisură anală, condiloame anale, neoplazii, BC, infecții cu transmitere sexuală (ITS) și proctalgia din cadrul bolii HIV.

Investigațiile de laborator sunt rareori necesare dacă nu se suspectează un diagnostic secundar sau un proces infecțios mai complex. În general, abcesele superficiale și fistulele simple nu necesită diagnostic imagistic. Pe de altă parte, IRM sau ecografia anorectală pot fi utile în evaluarea abceselor anorectale oculte, în situații neobișnuite (în special în ITS) și BC perianală.

Tratamentul abceselor anorectale

Tratamentul de primă intenție în abcesele perianale și ischiorectale este drenajul chirurgical printr-o incizie efectuată la nivelul tegumentului perianal. În general, incizia se efectuează cât mai aproape de marginea anală pentru a minimiza lungimea unei potențiale fistule și a permite, în același timp, un drenaj adecvat. Studiile au demonstrat că pansamentul agresiv al plăgii de drenaj create nu numai că este nejustificat, dar și întârzie vindecarea.

O altă variantă de incizie și drenaj implică un cateter mic (ex. Pezzer sau Malecot) introdus printr-o mică incizie în cavitatea abcesului, sub anestezie locală. Drenajul este îndepărtat atunci când cavitatea abcesului s-a închis, de obicei, după 5 zile. Abcesele intersfincteriene, supralevatoriene, profunde ale spațiului perineal posterior și cele în potcoavă necesită proceduri de drenaj complexe, personalizate.

Antibioticele trebuie rezervate pacienților cu abcese anorectale complicate de celulită semnificativă, semne sistemice de infecție sau imunosupresie subiacentă.

Fistula perianală

Fistula perianală reprezintă una dintre afecțiunile anorectale cele mai variate și complexe întâlnite în practica unui chirurg

colorectal. O fistulă anorectală este o comunicare anormală între anus, la nivelul liniei dințate, și tegumentul perianal, precedată de un abces perianal. Fistulele sunt definite în funcție de implicarea aparatului sfincterian. Fistulele intersfincteriene apar ca urmare a unui abces perianal, fistulele transsfincteriene, ca urmare a unui abces ischio-rectal, iar fistulele suprasfincteriene, în urma abceselor supralevatoriene. Fistulele extrasfincteriene ocolesc canalul anal și aparatul sfincterian și se deschid la nivelul rectului.

Traiectul, profunzimea, gradul de afectare musculară și localizarea exactă a fistulei reprezintă caracteristicile principale în stabilirea conduitei chirurgicale adecvate. O fistulă simplă (relativ directă și superficială, cu un orificiu intern ușor de identificat), la un pacient cu o funcție normală a aparatului sfincterian, poate fi tratată, de primă intenție, prin fistulotomie sau deschiderea traiectului fistulos, permițând vindecarea fistulei în timp, din profunzime către suprafață. Fistulotomia este un tratament eficient, curativ în peste 90% dintre cazuri. Eșecul tratamentului este asociat cu tipuri complexe de fistule, cu neindentificarea corectă a orificiului intern de deschidere, cu BC și cu alte boli anale complexe.

Fistulele simple sau complexe pot fi tratate prin ligatura traiectului fistulos intersfincterian (procedeul LIFT). Procedeul LIFT constă în identificarea și ligaturarea traiectului fistulos în spațiul intersfincterian. Meta-analizele publicate în literatură, cu privire la procedeul standard sau „clasic" LIFT, raportează o rată de vindecare a fistulei de 61%-94%, cu o morbiditate scăzută. Acest procedeu poate fi folosit în tratamentul fistulelor transsfincteriene atât simple, cât și complexe.

Lambourile de avansare endoanale sunt recomandate în tratamentul fistulelor perianale complexe. Această tehnică presupune prezervarea sfincterului, chiuretajul traiectului fistulos, sutura orificiului intern și acoperirea acestuia prin mobilizarea unui lambou anorectal constituit din mucoasă, submucoasă și mușchi. Factorii care duc la eșecul acestui tip de tratament sunt antecedente de radioterapie, BC, episod acut de proctită, fistulă recto-vaginală, neoplazii, obezitate, precum și numărul tentativelor anterioare de reparare.

Atunci când fistulele perianale sunt însoțite de un abces perianal, fistulotomia și plasarea unui fir seton trebuie efectuate, pentru a controla sepsisul. Ulterior, această tehnică, este urmată de o procedură secundară, definitivă. Rata de vindecare în această situație variază între 62–100%, în funcție de tipul procedurii secundare folosite. Ca o alternativă, setonul poate fi lăsat pe loc și, printr-o ligatură progresivă, la diferite intervale de timp, se realizează o sfincterotomie graduală. Deși datele preliminarii au raportat rate crescute ale incontinenței anale, secundare montării setonului, studii mai recente raportează rate asemănătoare cu cele ale altor tipuri de tratament pentru fistulele perianale.

Fisurile anale

Fisurile anale sunt cauza cea mai frecventă de durere anorectală care determină pacientul să se prezinte la medic. Fisura anală este o soluție de continuitate longitudinală la nivelul canalului anal, de obicei dinspre linia dințată către marginea anală. Deși hemoroizii externi pot cauza un ușor disconfort și asociază simptome ca pruritul și senzația de arsură, aceștia pot fi rar cauza unei dureri atât de severe precum cea din cazul fisurilor anale. Durerea este frecvent descrisă ca având caracter ascuțit, ca de înțepatură de cuțit. Deseori, pacienții descriu o senzație de „tranzit intestinal de sticlă spartă". Intensitatea durerii variază de la disconfort până la durere acută ce poate dura de la câteva minute până la câteva ore. Durerea este aproape întotdeauna precipitată de tranzitul intestinal și de obicei este însoțită de rectoragie, fie sub forma unor striuri de sânge de-a lungul bolului fecal sau pe hârtia igienică, fie a unor picături în vasul de toaletă. Fisurile apar ca o consecință a unei traume locale, fie din cauza constipației sau diareei excesive, fie a instrumentării canalului anal.

Localizarea fisurilor la nivelul canalului anal este importantă pentru diagnostic. Majoritatea, >80%, vor fi localizate la nivelul liniei mediane posterioare, cu mențiunea că, acelea care sunt localizate la nivelul liniei mediane anterioare se pot prezenta fie de sine stătător, fie asociate unei fisuri posterioare. Aceste două localizări sunt zonele responsabile de vascularizația canalului anal și, de aceea, se consideră că în patogeneza acestor leziuni este implicată o componentă ischemică. O localizare multiplă sau excentrică față de linia mediană poate sugera existența unei patologii subiacente, precum BC, ITS (sifilis, lymphogranuloma venerum, și herpes), cancer de canal anal, tuberculoză, HIV sau neoplazii hematologice.

Diagnosticul de fisură anală poate fi stabilit în baza anamnezei și a examenului local. Inspecția anorectală va evidenția o leziune longitudinală la nivelul mucoasei, însoțită uneori de o ușoară inflamație. Aceste aspecte se pot observa prin depărtarea ușoară a feselor și inspecția șanțului interfesier. Tușeul rectal este necesar doar în cazul în care diagnosticul este neclar.

Colonoscopia este necesară în cazul tututor pacienților cu simptome specifice fisurii anale, precum durere și hematochezie. Este recomandată în cazul tuturor pacienților de peste 30 de ani, în special dacă există antecedente familiale de cancer colorectal sau dacă există simptome abdominale concomitente sau tulburări ale tranzitului intestinal. În cazul tinerilor, este indicată sigmoidoscopia flexibilă, dar dacă există suspiciunea diagnostică de BC, colonoscopia completă cu eventuale biopsii multiple de la nivelul ileonului terminal este ideală.

Odată ce diagnosticul este confirmat, obiectivul imediat al tratamentului este reprezentat de ameliorarea disconfortului pacientului. În 50–75% din cazuri, măsuri conservatoare de tratament, precum băi calde de șezut și aport hidric și consum de fibre adecvat, sunt utile. Aplicarea locală de anestezice și steroizi poate ameliora simptomatologia clinică. Aceste măsuri sunt bine tolerate, având un număr redus de efecte secundare. De obicei, administrarea de antibiotice nu este indicată, excepție facând cazul în care o infecție concomitentă este obiectivată. Administrarea topică de blocanți de calciu (diltiazem sau nifedipin) și nitrați (nitroglicerină) s-a asociat cu rate de vindecare de 65–95%. Efectele secundare, în mod particular cefaleea, sunt mai rar citate în cazul administrării de blocante de calciu, comparativ cu administrarea de nitrați.

Pacientul este reevaluat la aproximativ 1 lună, cu excepția cazurilor în care simptomatologia se agravează. Dacă nu se evidențiază o îmbunătățire a simptomelor sau dacă acestea se agravează, explorarea locală, sub anestezie, și eventuala prelevare de biopsii multiple, sunt recomandate. După aproximativ 8 săptămâni de la debut, fisura este considerată cronică. Caracterul cronic este evidențiat la examenul local prin prezența unei leziuni mai profunde, cu expunerea fibrelor musculare subiacente ale sfincterului intern. Cronicizarea fisurii anale duce la apariția unei așa-numite „marisc

santinelă", asemănătoare unui pliu tegumentar sau chiar a unei papile anale hipertrofice.

În cazul eșecului tratamentului conservator în ameliorarea simptomatologiei, tratamentul chirurgical este indicat. Intervenția chirurgicală de elecție pentru tratamentul fisurii anale cronice este sfincterotomia internă laterală stângă (SIL). SIL este o procedură curativă, în 95–98% din cazuri pacienții declarând remiterea moderată sau completă a simptomatologiei. În 5–10% din cazurile tratate prin SIL, se raportează apariția incontinenței anale. Pentru pacienții la care se suspicionează un risc mare de apariție a incontinenței, o opțiune mai sigură de tratament o reprezintă practicarea unui lambou avansat anorectal.

INFECȚII CU TRANSMITERE SEXUALĂ

Există peste 20 de boli care se transmit în principal pe cale sexuală, cu o incidență anuală de aproximativ 15 milioane de cazuri în Statele Unite. Patologia din acest spectru, de la nivelul canalului anal, anodermului și tegumentului perianal, este similară altor leziuni de la nivelul perineului, cauzate de aceiași agenți infecțioși. Această patologie poate să apară ca urmare a contaminării anale directe, prin contact sexual cu o persoană infectată, fie prin contiguitate de la nivelul unor leziuni preexistente localizate la nivelul organelor genitale externe.

Dificultatea diagnosticului și tratamentului ITS cu localizare anorectală, este determinată de mai mulți factori:

1. Semnele și simptomele infecției sunt mai mult specifice pentru organ, decât pentru microorganismul patogen; de aceea, pentru majoritatea ITS, nu există simptome sau modificări patognomonice.
2. În mod obișnuit, etiologia infecțiilor este multiplă, în special în cazul leziunilor ulcerative.
3. Diferențierea dintre un agent patogen versus unul ce colonizează tegumentul este dificilă.
4. Pentru multe ITS, nu există teste sensibile de diagnostic rapid.

Infecțiile bacteriene anorectale

Neisseria gonorrheae, un diplococ Gram-negativ, și *Chlamydia trachomatis*, o bacterie intracelulară, produc, de obicei,infecții simultan. Simptomatologia constă în tenesme rectale, rectoragii, scurgeri muco-purulente și durere. Examenul local extern nu evidențiază modificări semnificative, însă pot exista eritem local și ulcerații superficiale. De obicei, anuscopia evidențiază scurgeri purulente dense și mucoasă friabilă. Adenopatii regionale pot apărea la săptămâni după infecția inițială. Limfadenopatiile mari și indurate pot fi similare celor din sifilis.

Tratamentul actual în cazul gonoreei constă în administrarea de spectinomicină 2 g (doză unică intramusculară [IM]), alte cefalosporine (ceftizoxim, cefoxitin și cefotaxim) și quinolone. Din cauza ratei crescute de co-infecție cu Chlamydia, pacienții vor primi tratament cu doxiciclină. Monitorizarea de rutină nu mai este necesară, având în vedere eficiența tratamentului de aproape 100%. Pacienții cu simptomatologie persistentă după tratament ar trebui reevaluați. De asemenea, partenerii sexuali din ultimele 60 de zile trebuie să primească tratament, iar abstinența este recomandată până la completarea tratamentului și dispariția simptomatologiei.

Sifilisul este cauzat de spirocheta *Treponema pallidum* și poate fi diagnosticat într-unul dintre următoarele stadii de progresie a bolii: primar (șancru sau proctită), secundar (condyloma lata) sau terțiar.

Stadiul primar al sifilisului anorectal apare la aproximativ 2–10 săptămâni de la contactul sexual. Șancrul sifilitic apare ca o mică papulă care, în final, va dezvolta o ulcerație. Ulcerele anale sunt frecvent dureroase și uscate. Diagnosticul diferențial cu fisurile anale poate fi dificil. Limfadenopatia nedureroasă, dar de mari dimensiuni, apare frecvent. Proctita poate să apară în prezența sau în absența șancrului sifiltic. În lipsa tratamentului, diseminarea hematologică determină apariția stadiului secundar de boală la aproximativ 4–10 săptămâni după ce leziunile primare dispar. Simptomele sistemice includ febră, stare generală alterată, artralgii, dureri în gât și cefalee. Leziuni de tip maculo-papular apar la nivelul trunchiului și extremităților. Leziunile denumite condyloma lata, specifice sifilisului secundar, sunt albicioase sau gri și sunt asemănătoare verucilor. Diagnosticul leziunilor primare sau secundare se realizează prin vizualizarea spirochetelor cu ajutorul microscopiei în câmp întunecat sau prin teste serologice. Tratamentul sifilisului primar și secundar este reprezentat de administrarea de penicilină G în doză unică, IM. Pacienții cu alergie la peniciline vor primi tratament cu doxiciclină sau tetraciclină.

Infecțiile virale anorectale

Virusurile papilloma umane (HPV) reprezintă un grup de peste 200 de entități. Infecția cu HPV este cauza cea mai des întâlnită în apariția ITS în Statele Unite. Incidența este atât de crescută încât aproape toate femeile și toți bărbații vor prezenta această infecție pe parcursul vieții, principalul vector fiind persoana infectată, asimptomatică. Calea de transmitere sexuală poate fi vaginală, anală sau orală.

Din cauza infecțiilor HPV, pacienții pot dezvolta cancere în sfera ORL, anorectale, peniene, de col uterin, vaginale și vulvare. Tulpinile virale 6 și 11 sunt cele mai frecente subtipuri cu risc scăzut pentru dezvoltarea acestor neoplazii, pe când subtipurile 16 și 18 au rata cea mai mare de progresie spre displazie și cancer de canal anal. Alte tipuri de HPV sunt responsabile de apariția de veruci localizate în afara sferei genitale și nu se transmit pe cale sexuală. Infecția HPV poate fi prevenită prin vaccinarea împotriva subtipurilor cel mai des incriminate în apariția cancerului. Utilizarea lor, precum și indicația vârstei de vaccinare, reprezintă subiecte intens dezbătute.

Simptomatologia poate apărea la cațiva ani de la infectare, motiv pentru care este greu de identificat momentul, respectiv persoana de la care pacientul a contactat virusul. Simptomele care însoțesc o leziune perianală sau anală, de tipul condiloame acuminate (veruci anale) includ noduli palpabili, prurit, sângerări, scurgeri, durere și dificultăți în menținerea igienei locale. Examenul local stabilește, de obicei, diagnosticul definitiv, prin identificarea unei formațiuni cu aspect conopidiform, de diferite mărimi. Anuscopia este necesară diagnosticului. La nivelul canalului anal, leziunile au aspect de mici papule. Examenul fizic trebuie să fie centrat pe examenul genital, vaginal, perineal și anal, cu prelevare de frotiuri Papanicolau. Obiectivul tratamentului în cazul infecției cu HPV este distrucția sau

îndepărtarea leziunilor specifice, cu minimizarea ratei morbidității, deși aceste proceduri nu asigură eradicarea infecției. Excizia, crioterapia, tratamentul topic cu podofilină sau imiquimod și fulgurația sunt alternative de tratament pentru leziunile externe de mici dimensiuni. Leziuni de dimensiuni mai mari sunt excizate chirurgical. Leziunile în cazul pacienților HIV pozitiv sau leziunile recurente, plate sau suspecte, trebuie examinate histologic, în vederea identificării leziunilor displazice. Ratele de vindecare a infecției HPV prin tratament chirurgical sunt de 60–90%.

Rolul infecției HPV în dezvoltarea cancerului cu celule scuamoase (CCS) la nivelul canalului anal nu este atât de bine stabilit ca în cazul cancerului de col uterin. Deși canalul anal și colul uterin au fost analizate în paralel în studii epidemiologice și embriologice, încă nu există dovezi certe în ceea ce privește relația cauză-efect în apariția CCS. Leziunile cu risc crescut sunt cele de dimensiuni mari sau cu aspect suspect, recurente, fără răspuns la tratament, sau cele care apar la pacienții homosexuali sau HIV pozitiv. Atât anuscopia de înaltă rezoluție cu biopsie, cât și frotiul Papanicolau sunt considerate teste screening pentru acest tip de leziuni. Biopsia excizională poate fi practicată în cazul unui diagnostic incert.

CCS la nivelul canalului anal are un un protocol de tratament bine stabilit. Odată confirmat histologic și stadializat imagistic, tratamentul de primă intenție al CCS de canal anal este reprezentat de combinația dintre chimioterapie cu mitomicină-c și fluorouracil și radioterapie externă (protocolul Nigro). În aproximativ 80% dintre cazuri, pacienții răspund complet la tratament. APR este indicată în cazul pacienților cu tumori care nu răspund complet la tratamentul neoadjuvant sau în cazul recurenței. Cazurile selecționate de tumori <2 cm, la care se pot obține margini libere și care nu invadează aparatul sfincterian, se pot trata doar prin rezecție tumorală locală.

Virusul Herpes Simplex este un virus ADN, din familia Herpesviridae, alături de virusul varicelo-zosterian, virusul Epstein-Barr și citomegalovirus. Infecția cu Herpes virus este, de asemenea, printre cele mai frecvente ITS în Statele Unite, cu o seroprevalență de 20% în rândul populației generale. Calea de transmitere este prin contact direct cu un individ infectat, virusul penetrând suprafața tegumentelor sau mucoaselor. Seroconversia poate să apară după câteva săptămâni de la infectarea inițială.

Clinic, pacientul prezintă inițial o serie de simptome sistemice, precum febră, cefalee și mialgii, urmate de simptome locale ce includ durere, tenesme, scurgeri rectale și prurit. În regiunea ano-genitală pot apărea vezicule care cresc în număr și suprafață, ulterior având tendința să ulcereze și să conflueze. Aceste leziuni se vindecă în timp spontan.

Diagnosticul este de obicei clinic și poate fi confirmat prin culturi prelevate de la nivelul ulcerațiilor, tampoane rectale sau biopsii. Tratamentul leziunilor herpetice rectale include, în special, măsuri destinate ameliorării simptomatologiei, administrarea de analgezice orale sau băi calde de șezut. Tratamentul antiviral prin administrarea orală de aciclovir micșorează durata simptomatologiei. În cazul pacienților cu leziuni severe secundare infecției VHS care nu pot tolera administrarea orală a tratamentului, este indicată administrarea IV de aciclovir.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Feingold DF, Steele SR, Lee S, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:284–294.

Foxx-Orenstein AE, Umar SB, Crowell MD. Common anorectal disorders. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;10(5):294–301.

Ross H, Steele SR, Varma M, et al. Practice parameters for the surgical treatment of ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:5–22.

Strong S, Steele SR, Boutrous M, et al. Clinical practice guideline for the surgical management of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum*. 2015;58:1021–1036.

Vogel JD, Eskicioglu C, Weiser MR, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of colon cancer. *Dis Colon Rectum*. 2017;60:999–1017.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. O femeie în vârstă de 52 de ani nu a efectuat niciodată vreun screening pentru cancer colorectal. Mama ei a avut cancer de colon la vârsta de 63 de ani. Ce test de screening ar fi cel mai adecvat pentru pacientă?
   - **A.** Test pentru hemoragii oculte din materiile fecale
   - **B.** Test ADN din materii fecale
   - **C.** Colonografie CT
   - **D.** Sigmoidoscopie flexibilă
   - **E.** Colonoscopie

2. Un pacient cu cancer rectal suferă o rezecție rectală anterioară joasă (LAR) cu anastomoză primară și stomă temporară. Scopul unei stome temporare este
   - **A.** de a reduce recurența locală a cancerului.
   - **B.** de a evita o intervenție chirurgicală ulterioară.
   - **C.** de a reduce riscul fistulei anastomotice.
   - **D.** de a evita necesitatea chimioterapiei după intervenția chirurgicală.
   - **E.** de a reduce utilizarea radiațiilor.

3. Un pacient suferă o colectomie dreaptă pentru cancer. Stadializarea patologică relevă T3N1 (invazia muscularei propria cu 2 din 26 ganglioni limfatici pozitivi pentru cancer). Care este

următorul pas cel mai adecvat în ceea ce priveşte tratamentul?
A. Colonoscopia
B. Chimioterapia
C. Radiațiile
D. CT de abdomen/pelvis
E. IRM hepatică

4. Un bărbat în vârstă de 45 de ani acuză hemoragie intermitentă în scaun, fatigabilitate şi o durere vagă localizată în partea dreaptă a abdomenului de 6 luni. Cea mai adecvată investigație ar fi
A. CEA.
B. hemoleucogramă completă.
C. THOMF.
D. colonoscopie CT.
E. colonoscopie.

5. O femeie în vârstă de 38 de ani suferă o naştere pe cale vaginală, normală. În următoarea zi, aceasta observă o tumefacție extrem de dureroasă cu debut acut, lângă orificiul anal. Examinarea perineului relevă o masă de 2 cm, în tensiune, albastră, de consistență moale, adiacentă anusului. Cel mai bun tratament ar fi
A. AINS.
B. hidrocortizon topic.
C. băi de şezut.
D. excizie.
E. biopsie.

RĂSPUNSURI ŞI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: E**

Pacienții cu istoric de cancer de colon la o rudă de gradul I prezintă un risc crescut pentru cancerul de colon. Aceşti pacienți trebuie să efectueze un test de screening bazat pe colonoscopie. Celelalte opțiuni de screening ar fi adecvate pentru un pacient cu risc mediu (fără istoric familial de cancer, fără istoric personal de polipi, de BII sau de sindrom de cancer ereditar). Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Screening pentru cancerul colorectal.

2. **Răspuns: C**

Cea mai de temut complicație după rezecția intestinală este fistula anastomotică. Aceasta necesită, în general, reintervenția sau crearea unei stome care poate fi permanentă şi care, de obicei, conduce la sepsis sau insuficiență multiplă de organe. Anastomozele create în urma rezecțiilor anterioare joase (LAR), se realizează de obicei jos la nivelul pelvisului şi sunt înconjurate de țesut iradiat; aceşti factori constituie un risc înalt pentru fistulă. Stoma temporară reduce riscul, dar necesită intervenție chirurgicală ulterioară pentru închidere. Stoma temporară nu are niciun impact asupra necesității de chimioterapie sau radiații sau asupra riscului de recurență locală. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Tratamentul cancerului colorectal.

3. **Răspuns: B**

Acest pacient are ganglioni limfatici pozitivi, ceea ce sugerează stadiul 3 de cancer. Pacienții în acest stadiu beneficiază de chimioterapie adjuvantă. Chimioterapia adjuvantă, de obicei cu FOLFOX, creşte rata de supraviețuire la 5 ani de la 10–15% până la aproximativ 75%. Colonoscopia şi CT-ul de abdomen/pelvis sunt importante în supravegherea pacientului cu cancer, însă nu sunt efectuate până la 1 an după intervenția chirurgicală. Radiațiile fac parte din tratamentul pentru cancerul rectal, dar nu şi pentru cel de colon. Un IRM hepatic nu face parte din tratamentul sau supravegherea cancerului de colon. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Tratamentul cancerului colorectal.

4. **Răspuns: E**

Acest pacient are simptome asociate unui cancer de colon drept. Colonoscopia ar putea localiza tumora şi ar permite realizarea biopsiei. Hemoleucograma completă şi CEA pot fi necesare preoperator şi în stadializare, dar nu sunt următoarele teste de efectuat. Dacă se observă sânge în scaun, THOMF este inutil şi poate da rezultate fals negative. Colonoscopia CT ar putea dovedi o leziune la nivelul colonului, dar nu ar permite biopsierea şi, prin urmare, ar fi un test suplimentar, inutil. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Tabloul clinic şi evaluarea cancerului colorectal.

5. **Răspuns: D**

Hemoroizii externi trombozați se pot dezvolta după naşterea pe cale vaginală. Acesta a fost diagnosticat în primele 48 de ore şi cel mai bun tratament ar fi excizia. AINS şi băile de şezut sunt utile pentru ameliorarea simptomatologiei, atunci când diagnosticul este realizat după 48 de ore sau după excizie. Hidrocortizonul topic nu a demonstrat niciun beneficiu în ceea ce priveşte boala hemoroidală. Biopsia este indicată în cazul leziunilor suspecte de malignitate. De obicei, leziunile maligne se dezvoltă progresiv, nu acut. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Tratamentul hemoroizilor.

16

Căile biliare

O. Joe Hines, Meredith J. Sorensen, Uretz J. Oliphant și Saad Shebrain

Afecțiunile veziculei biliare și ale căilor biliare sunt frecvent întâlnite în populația Americii de Nord. Aceste afecțiuni pot avea risc vital și necesită o înțelegere amănunțită în vederea trierii eficiente a pacienților. Aproximativ 15% dintre adulți prezintă calculi biliari, și peste 800.000 de colecistectomii sunt praticate anual, în SUA, însumând peste 5 miliarde de dolari costuri medicale. Evaluarea clinică atentă ce presupune o anamneză pertinentă și un examen fizic amănunțit, furnizează informații valoroase pentru diagnosticarea afecțiunilor frecvent întâlnite ale căilor biliare. Testele de laborator sunt utilizate pentru a distinge între diferitele cauze ale icterului, iar imagistica joacă un rol esențial în confirmarea diagnosticului afecțiunilor căilor biliare. Pentru reducerea la minim a riscului de leziuni iatrogene, chirurgul trebuie să fie capabil să recunoască variantele anatomice ale căilor biliare și să realizeze o disecție atentă a structurilor de importanță vitală, în timpul intervenției chirurgicale. Acest dicton a fost reiterat în ultimii ani, odată cu ascensiunea spectaculoasă a popularității colecistectomiei laparoscopice, care a înlocuit colecistectomia pe cale deschisă, devenind operația de elecție pentru majoritatea pacienților cu litiază biliară.

ANATOMIE

Arborele biliar își are originea la nivelul unui diverticul al proenteronului. Din cei trei muguri ai acestui diverticul iau naștere ficatul, pancreasul ventral și vezicula biliară. În cele din urmă, vezicula biliară se localizează în hipocondrul drept (HD), sub diviziunea anatomică a lobilor drept și stâng ai ficatului. În mod normal, colecistul este un organ cu formă de pară, cu pereți subțiri, contractili, cu dimensiunea de circa 10 × 5 cm, și format din fund, corp și col. Colul se îngustează și se continuă prin canalul cistic. Vezicula biliară conține circa 50 mL de bilă când este destinsă și, cu excepția suprafeței atașate în patul hepatic, este acoperită de peritoneu.

Canalele hepatice drept și stâng se unesc și formează canalul hepatic comun, la care se conectează canalul cistic pentru a forma calea biliară principală (CBP). Canalul cistic prezintă în interior valvele spiralate ale lui Heister, care oferă o oarecare rezistență la curgerea bilei din colecist. În ligamentul hepatoduodenal, CBP se găsește la dreapta, artera hepatică proprie la stânga, iar vena portă posterior acestora. Înainte de a pătrunde în lobul hepatic drept, din artera hepatică dreaptă se desprinde artera cistică. Artera cistică se situează în triunghiul Calot, care reprezintă aria anatomică delimitată superior de marginea inferioară a ficatului, medial de canalul hepatic comun, și lateral de canalul cistic. CBP trece prin capul pancreasului și, de regulă, se unește cu ductul pancreatic la circa 1 cm de peretele duodenal pentru a forma un canal comun, după care se deschide în a doua porțiune a duodenului prin ampula lui Vater. Fluxul biliar care ajunge în duoden este reglat de sfincterul lui Oddi, care manșonează acest canal comun. Configurația anatomică cel mai frecvent întâlnită este prezentată în Figura 16-1, care ilustrează raporturile dintre structurile canaliculare și arteriale importante.

LITIAZA BILIARĂ

Epidemiologia calculilor biliari

Incidența calculilor biliari crește cu vârsta, iar femeile sunt afectate de circa 3 ori mai frecvent decât bărbații. Prevalența litiazei biliare la femeile caucaziene cu vârsta sub 50 de ani este de 5–15%, iar la cele de vârstă mai înaintată, crește la aproximativ 25%. La bărbații caucazieni, sub vârsta de 50 de ani, prevalența este de 4–10%, iar la cei de vârstă mai înaintată, de 10–15%. Litiaza biliară tinde să prezinte agregare familială. Nativii americani au o prevalență extrem de crescută a litiazei biliare, astfel încât peste 50% dintre bărbați și 80% dintre femei vor prezenta calculi micști până la vârsta de 60 de ani. Obezitatea (biosinteza excesivă de colesterol), multiparitatea (alterarea metabolismului steroidian, bila litogenică, scăderea motilității veziculei biliare), doze crescute de contraceptive orale pe bază de estrogen, unele medicamente hipocolesterolemiante (alterarea biosintezei de acizi biliari și colesterol), scăderea ponderală rapidă (creșterea indexului de saturație biliară și staza în vezicula biliară) și nutriția parenterală totală prelungită (hiperconcentrarea bilei și staza în vezicula biliară) predispun la formarea de calculi. Pacienții care au suferit o scădere ponderală rapidă în urma intervențiilor chirurgicale bariatrice se pot confrunta cu apariția calculilor biliari. Afecțiunile care induc scăderea absorbției acizilor biliari, precum boala Crohn, cu implicarea ileonului terminal sau rezecția ileonului terminal, cresc incidența litiazei biliare. Pacienții cu boli hemolitice și ciroză alcoolică sunt predispuși la formarea de calculi pigmentari.

Formarea de calculi poate fi prevenită prin evitarea obezității, dietă cu conținut bogat în fibre pentru inhibarea circuitul enterohepatic al acizilor biliari dehidroxilați, mese la intervale regulate, pentru scăderea timpului de stocare al bilei în vezicula biliară, consumul de alimente cu conținut scăzut de acizi grași saturați pentru reducerea nucleației bilei litogene.

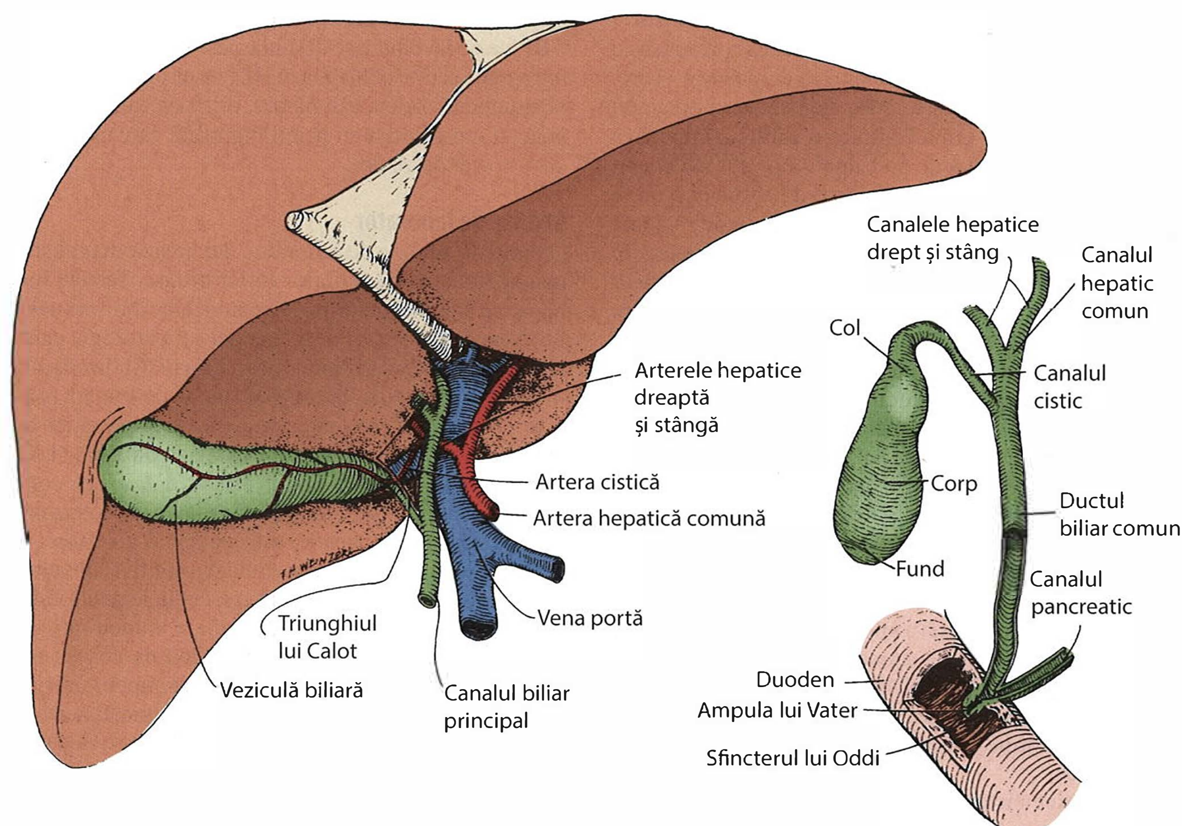


Figura 16-1. Anatomia veziculei biliare, a pediculului hepatic și a căilor biliare extrahepatice.

Patogenia litiazei biliare (colelitiaza)

În populația din emisfera vestică, cel mai frecvent întâlnit tip de calculi biliari este cel mixt care, pe lângă acizi biliari și lecitină, conține o proporție mare de colesterol. Calculii micști reprezintă circa 75% dintre toate tipurile de calculi. Concentrațiile relative de colesterol, acizi biliari și lecitină trebuie să fie între anumite limite pentru a menține colesterolul în stare solubilă. Modificările concentrației relative a acestor componente favorizează formarea și precipitarea cristalelor de colesterol. Precipitarea colesterolului sub formă de cristale are loc dacă bila este litogenică și suprasaturată cu colesterol. În cursul procesului de formare a calculilor, sub acțiunea factorilor de nucleație, aceste cristale conglomerează și captează alte componente ale bilei, precum bilirubină, mucus și calciu. Majoritatea calculilor micști nu conțin suficient calciu pentru a deveni radioopaci. Ocazional, se formează un singur calcul de dimensiuni crescute, compus aproape în întregime din colesterol (colesterol „solitar").

Evacuarea incompletă a veziculei biliare asigură condițiile ideale pentru conglomerare; din acest motiv, majoritatea calculilor se formează în vezicula biliară mai degrabă decât în alte părți ale căilor biliare. Sursa majorității calculilor localizați în căile biliare (coledocolitiaza) este vezicula biliară. Cu toate acestea, staza biliară și infecția prezente la nivelul căilor biliare pot predispune la formarea primară a calculilor biliari în căile biliare, deși acest fenomen nu are loc în mod obișnuit.

Calculii pigmentari sunt de două tipuri: negri și bruni. Calculii pigmentari negri reprezintă aproximativ 20% din totalul calculilor biliari și se găsesc, în general, în colecist. Aceștia se formează tipic în bila sterilă din colecist și sunt, de regulă, asociați cu afecțiunile hemolitice și cu ciroza hepatică. În hemoliza cronică, există o hipersecreție de bilirubină conjugată în bilă și o secreție mai crescută de bilirubin-glucuronid față de bilirubin-diglucuronid, fapt care favorizează precipitarea calculilor pigmentari. În contrast, calculii pigmentari bruni se întâlnesc în cazurile de infecție a bilei. Apar primitiv în căile biliare și sunt moi. Calculii pigmentari conțin adesea suficient calciu cât să devină radioopaci.

„Nămolul" biliar (sludge) este un material amorf care conține mucoproteine, cristale de colesterol și bilirubinat de calciu. Se întâlnește adesea în cazurile de menținere îndelungată a nutriției parenterale, înfometare și scădere ponderală rapidă. „Nămolul" biliar poate fi un precursor al calculilor biliari.

Evaluare diagnostică

Anamneză și examen clinic

Identificarea afecțiunilor căilor biliare necesită o anamneză țintită și un examen clinic atent. Limitarea diagnosticului diferențial și depistarea cauzelor afecțiunilor biliare pot fi realizate prin culegerea de date care să indice caracterul acut sau cronic al patologiei. Dacă pacientul este icteric, anamneza poate să sugereze fie prezența unei afecțiuni hepatocelulare, fie a unui obstacol mecanic sau poate indica o neoplazie subiacentă. Datele clinice specifice pot de asemenea furniza informații utile care pot ajuta în evaluarea diagnostică.

Elementul central al afecțiunilor biliare este durerea, cunoscută sub denumirea de colică biliară. Durerea este, de obicei, constantă, destul de severă și localizată în HD sau mai puțin

frecvent, în epigastru, uneori cu iradiere anteroposterioară la același nivel. Durerea este de tip visceral, adesea descrisă ca o durere surdă, continuă, supărătoare, cu durată de 1–4 ore. Se consideră că durerea este consecința creșterii presiunii din vezicula biliară în urma contracției acesteia împotriva unui obstacol reprezentat de un calcul impactat în canalul cistic. Colica biliară tipică este produsă de obstacol și nu se asociază cu inflamație sau infecție. Durerea tinde să apară postprandial, posibil după o masă copioasă sau bogată în grăsimi, dar uneori, este posibil să nu fie asociată meselor și să trezească pacientul din somn noaptea. Această durere poate determina pacientul să se prezinte de urgență la spital pentru tratament. Colica biliară poate fi însoțită de greață și vărsături. Durerea este ameliorată în timp și de analgezice puternice. Pacientul are, cel mai adesea, o stare generală bună înainte de apariția durerii și își revine într-o perioadă de câteva minute până la câteva ore după încetarea durerii.

Colecistita acută reprezintă inflamația acută și infecția veziculei biliare. Acești pacienți prezintă durere la palpare, constantă sau agravată progresiv, localizată în hipocondrul drept sau epigastru. Durerea se menține peste 3–4 ore și poate continua pe parcursul a câteva zile. Durerea este mediată de nervii senzitivi somatici, deoarece, de regulă, apare iritația peritoneului parietal. Poate fi însoțită de greață, vărsături și manifestările sistemice ale unui proces inflamator, precum febră, tahicardie și în cazuri mai severe, instabilitate hemodinamică.

La pacienții cu icter, prezența scaunelor decolorate și a unei urini hipercrome, ca ceaiul, sugerează un obstacol pe căile biliare extrahepatice. Pacienții cu afecțiuni maligne (de ex. cancer de cap de pancreas) prezintă, în general, o durere surdă, vagă sau nesemnificativă în abdomenul superior. Un istoric de scădere ponderală marcată este adesea prezent la pacienții cu boli maligne. Se consideră că pruritul este consecința concentrațiilor tisulare crescute de acizi biliari conjugați reabsorbiți din intestin și este adesea prezent la pacienții cu ictere obstructive.

La examinarea clinică, pacientul cu colică biliară are o atitudine neliniștită, agitată, în timp ce pacientul care are o durere provocată de inflamație și colecistită acută are tendința de nu se mișca, deoarece orice mișcare îi accentuează durerea. Pulsul poate fi ridicat secundar durerii, inflamației sau infecției. Febra însoțește adesea colecistita acută și nu colica biliară, iar febra înaltă poate fi prezentă în cazul colecistitei gangrenoase sau în caz de angiocolită (colangită). Scăderea tensiunii arteriale semnifică deshidratare severă sau șoc septic. Abdomenul pacientului cu colică biliară este suplu, dar poate prezenta un grad de sensibilitate la palpare în HD. Odată ce durerea se remite, abdomenul nu prezintă sensibilitate între episoadele de colică biliară. În colecistita acută, examenul abdomenului relevă semnul Murphy pozitiv. Semnul Murphy pozitiv reprezintă oprirea bruscă a respirației din cauza durerii la palpare profundă în HD, când peritoneul veziculei biliare este inflamat. Odată ce inflamația se extinde la peritoneul parietal adiacent, la examenul abdomenului se constată apărare musculară localizată și sensibilitate la decompresie. În colecistita acută, la palparea în HD se poate decela o masă sensibilă la palpare, reprezentând vezicula biliară inflamată. Prezența unei vezicule biliare destinse, dar fără sensibilitate la palpare, împreună cu icter sugerează o boală malignă, precum cancerul de cap de pancreas, și poartă numele de semnul Courvoisier (vezi Capitolul 17, Pancreasul). În cazul unei obstrucții maligne a CBP, vezicula biliară se destinde pasiv, ca urmare a presiunii retrograde și este palpabilă în HD. Dacă un calcul este cauza obstrucției distale a căii biliare, originea calculului este, în general, un colecist cu pereți îngroșați, care este incapabil de a se mai destinde.

Analize de laborator

O serie de analize de laborator facilitează diagnosticul și managementul afecțiunilor căilor biliare. Testele funcției hepatice sunt de ajutor în detectarea hiperbilirubinemiei și furnizează informații despre procesul patologic cauzator. Nivelul seric al bilirubinei neconjugate (indirecte) crește în bolile hemolitice, în timp ce fracția conjugată (directă) este crescută în prezența unui obstacol pe căile biliare extrahepatice sau colestază. Fosfataza alcalină (FA) este sintetizată de epiteliul căilor biliare. FA serică crește ca rezultat al supraproducției în afecțiuni care determină obstrucție biliară extrahepatică sau, mai rar, al colestazei induse medicamentos sau din ciroza biliară primitivă. Nivelul seric al acestei enzime este moderat crescut în hepatită dar poate fi, de asemenea, crescut și ca urmare a unei boli osoase. FA hepatobiliară poate fi diferențiată de cea cu origine osoasă prin confirmarea stabilității la temperaturi ridicate. Creșterea concomitentă a gama-glutamil transferazei (GGT) indică, de asemenea, că sursa creșterii FA este calea biliară. Aspartataminotransferaza (AST) și alaninaminotransferaza (ALT) sunt eliberate din hepatocite iar nivelurile serice ale acestora cresc semnificativ în diferitele tipuri de hepatite. AST și ALT sunt frecvent crescute și în caz de obstacol biliar, în special în context acut. Totuși, ca o regulă, creșterea FA și GGT este mai mare decât creșterea AST și ALT în cazurile de obstrucție biliară. Situația inversă sugerează hepatită. Dacă pe calea biliară există un obstacol incomplet (ex. neoplasm primitiv sau metastatic), FA este eliberată în ser din căile biliare blocate, dar bilirubina serică este normală. INR (international normalized ratio) este adesea crescut (timpul de protrombină este adesea prelungit) la pacienții cu icter obstructiv, ca rezultat al malabsorbției vitaminei K. În icterele obstructive, bilirubina conjugată (directă) hidrosolubilă este excretată în urină. Pe de altă parte, urobilinogenul este produs în intestin ca rezultat al metabolismului bacterian al bilirubinei. Apoi, este reabsorbit din intestin și secretat în urină. Obstrucția biliară duce la reducerea urobilinogenului în urină din cauza faptului că excreția bilirubinei în intestin este blocată.

Hemoglobina sau hematocritul pot fi crescute dacă pacientul este deshidratat. Hiperleucocitoza cu deviere la stânga a formulei leucocitare sugerează inflamație acută și infecție. Amilaza serică și lipaza pot fi ușor crescute și în colecistita acută și în colangita (angiocolita) acută, dar creșterea marcată sugerează pancreatită acută.

Examinare imagistică

Examenele imagistice sunt de mare ajutor în stabilirea diagnosticului definitiv la pacienții cu caracteristici clinice care sugerează afecțiuni biliare. De asemenea, examenele imagistice sunt utile într-o varietate de intervenții terapeutice.

Explorarea inițială, de elecție, în cazul pacienților cu afecțiuni biliare este ecografia. Acest examen este non-invaziv, rapid, relativ ieftin și nu iradiază. Ultrasonografia a înlocuit colecistografia orală pentru explorarea imagistică

de rutină a pacienților cu colici biliare. Atât sensibilitatea cât și specificitatea ecografiei în detectarea litiazei biliare sunt de 95%. Ecografia poate detecta cu succes calculi cu diametru de până la 3 mm, iar uneori pot fi vizualizați chiar calculi mai mici și sludge biliar (Figura 16-2). Ecografia are o sensibilitate ridicată în decelarea dilatațiilor de cale biliară și poate oferi informații asupra sediului intra sau extrahepatic al obstrucției biliare. În general, calea biliară este considerată dilatată dacă are diametrul >7 mm. Totuși, ecografia este mai puțin utilă în evidențierea calculilor de la nivelul căilor biliare, din cauza structurilor interpuse, precum duodenul, care conțin aer. Dacă vezicula biliară este destinsă și canalele biliare sunt dilatate, sediul obstrucției este probabil distal de joncțiunea dintre canalul cistic și hepatic comun. Identificarea unui perete colecistic îngroșat sau a lichidului pericolecistic susține diagnosticul de colecistită acută. Mai mult, ultrasonografia oferă informații despre ficat și pancreas.

Rareori, calculii veziculari sunt vizibili pe radiografia abdominală simplă. Aproximativ 10–15% dintre calculii vezicii biliare conțin suficient calciu pentru a fi radioopaci. Alte detalii prezente pe radiografia abdominală simplă includ aerul în calea biliară, prezent ca urmare a unei soluții de continuitate între tractul biliar și cel gastro-intestinal (GI), secundară unei fistule patologice sau a unei comunicări create de o intervenție în antecedente. De asemenea, în cazul colecistitei acute emfizematoase, poate fi observat aer în lumenul sau în peretele vezicii biliare.

Tomografia computerizată (CT) nu reprezintă investigația de elecție pentru diagnosticarea litiazei biliare, din cauza sensibilității reduse, a costurilor mai ridicate, comparativ cu ecografia, și a riscului de iradiere. CT-ul poate fi util în evaluarea pacienților cu afecțiuni biliare acute severe pentru excluderea altor cauze de obstrucție biliară sau pentru identificarea unui diagnostic alternativ. Recent, introducerea colangiografiei CT a permis redarea cu acuratețe a detaliilor anatomice ale arborelui biliar. În anumite cazuri, examenul CT poate fi folosit în ghidarea drenajului percutan aspirativ în vederea efectuării unor colorații Gram și a citologiei sau în ghidarea puncției-biopsie pentru examen histopatologic în scopul stabilirii diagnosticului definitiv.

Colangio-pancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP) presupune selecția imaginilor de rezonanță magnetică ale arborelui biliar și ale ductelor pancreatice, utilă pentru demonstrarea prezenței unor calculi la nivelul căii biliare principale precum și a altor anomalii ale tractului biliar. De obicei, MRCP este utilizată ca metodă imagistică inițială care precede efectuarea colangiografiei transhepatice percutane (PTC, percutaneous transhepatic cholangiography) sau a colangiopancreatografiei endoscopice retrograde (ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatography). MRCP poate fi suficientă, însă de cele mai multe ori, reprezintă investigația preliminară înaintea altor metode imagistice mai invazive. Avantajele evidente ale acestei metode imagistice sunt reprezentate de faptul că nu este invazivă și nu implică utilizarea radiațiilor.

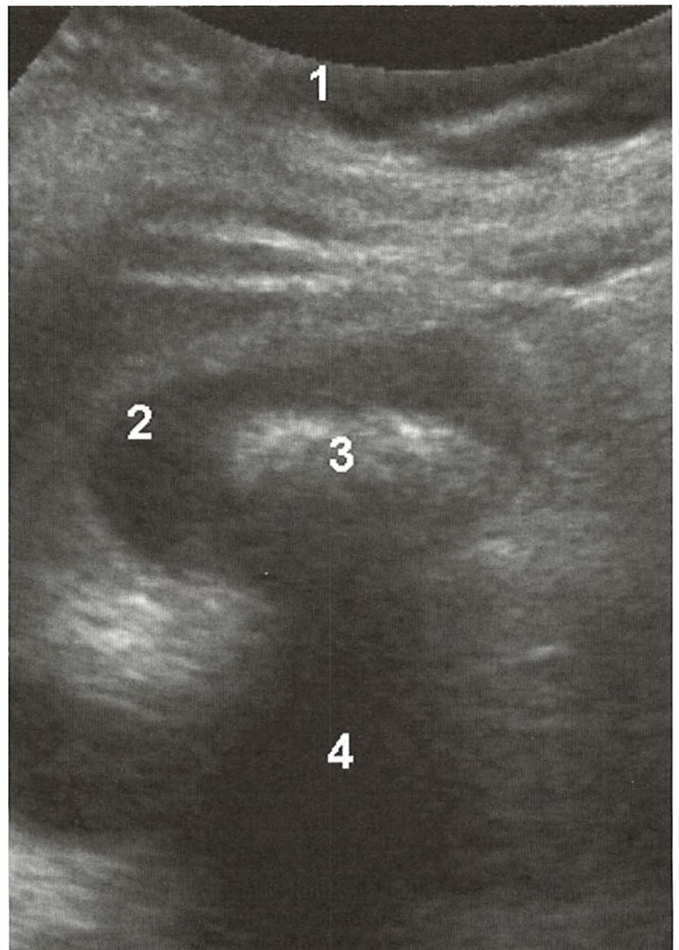


Figura16-2. Ecografie a colecistului care indică prezența de calculi veziculari. (*1*) Peretele abdominal anterior; (*2*) colecist; (*3*) calculi; (*4*) con de umbră.

Scintigrafia biliară cu radionuclizi HIDA (hepatobiliary iminodiacetic acid) presupune injectarea intravenoasă a unui derivat de acid iminodiacetic marcat cu ^{99m}technețiu. Radionuclidul este excretat de către ficat în bilă în concentrații mari. Apoi, acesta pătrunde în vezicula biliară (în cazul în care canalul cistic este permeabil) și în duoden. Colecistul normal este vizualizat în 30 de minute de la injectare. Vizualizarea CBP și a duodenului în absența vizualizării colecistului după 4 ore indică o obstrucție a canalului cistic, care susține diagnosticul de colecistită acută. Sensibilitatea și specificitatea scintigrafiei HIDA în diagnosticul colecistitei acute sunt de 95–97%, respectiv de 90–97%. Rezultatele fals pozitive pot apărea la pacienții cărora li se administrează exclusiv nutriție parenterală sau la cei cu hepatită. Această investigație este utilă și în identificarea unei posibile fistule biliare postoperatorii, dar în prezent, este rar folosită în acest scop. Scintigrafia HIDA nu este utilă în identificarea calculilor veziculari sau ai CBP.

La pacienții cu icter obstructiv la care s-a evidențiat ecografic prezența unui obstacol extrahepatic, o evaluare radiologică detaliată a anatomiei arborelui biliar poate fi utilă pentru confirmarea diagnosticului și pentru stabilirea strategiei terapeutice. În aceste cazuri, este necesară injectarea directă a substanței de contrast în ductele biliare. Aceasta poate fi obținută prin efectuarea unei PTC sau ERCP. PTC presupune introducerea unui ac fin transcutan și transparietal în parenchimul hepatic și injectarea substanței de contrast direct în ductele biliare intrahepatice. Ductele biliare dilatate facilitează această procedură, asigurând o rată de succes de peste 95%. Dacă ductele biliare au calibru normal, procedura are o rată de succes de doar 70–80%. PTC este utilă în special pentru vizualizarea arborelui biliar proximal. De asemenea, PTC poate fi folosit pentru obținerea diagnosticului citologic, pentru extragerea calculilor și pentru plasarea unui tub de dren la nivelul canalelor biliare obstruate. ERCP impune prezența unui endoscopist cu experiență, care să cateterizeze sfincterul Oddi și să injecteze substanța de contrast pentru a obține o imagine a anatomiei arborelui biliar și pancreatic. În plus, ERCP poate fi folosit și pentru efectuarea sfincterotomiei, care presupune secționarea sfincterului Oddi cu ajutorul unei surse de electrocauterizare printr-un fir atașat cateterului ERCP. Această manevră facilitează extracția calculilor biliari și plasarea unui stent la nivelul zonei de obstrucție biliară. Dacă pacientul prezintă coagulopatie, aceasta trebuie corectată înaintea PTC sau ERCP.

Figura 16-3 prezintă algoritmul de evaluare al pacientului cu icter.

Tabloul clinic și tratamentul litiazei veziculare

Litiaza veziculară asimptomatică

Majoritatea pacienților cu litiază veziculară vor rămâne asimptomatici. Dintre aceștia, anual, aproximativ 1–2% vor dezvolta simptome sau complicații ale litiazei veziculare. Astfel, două treimi dintre indivizi vor rămâne asimptomatici sau nu vor dezvolta complicații timp de 20 de ani. Deși complicațiile secundare calculilor veziculari pot apărea oricând, majoritatea pacienților acuză prezența simptomelor cu mult timp înainte de instalarea unei complicații. Așadar, la adulți, colecistectomia profilactică nu este indicată pentru asimptomatici. Cu toate acestea, dacă pacienții manifestă colici biliare, riscul de complicații va crește, făcând necesară luarea în calcul a colecistectomiei elective. Riscul de carcinom al colecistului la pacienții cu calculi este prea scăzut pentru a justifica o colecistectomie pentru litiaza veziculară asimptomatică. Riscul de carcinom este mai mare la pacienții cu așa-zisa veziculă de porțelan produsă prin calcificarea peretelui colecistului. Ultimele studii indică totuși un risc mai scăzut de carcinom și în aceste cazuri.

Colecistita acută

Patogenia colecistitei acute este similară celei din colica biliară, cu excepția faptului că, în acest caz, există o obstrucție persistentă a canalului cistic care asociază inflamație și infecție. Inflamația depășește peritoneul visceral ce acoperă colecistul, pentru a cuprinde și peritoneul parietal. În absența tratamentului, în urma progresiei procesului infecțios, pot apărea o serie de complicații, precum empiemul, gangrena și perforația colecistului. Majoritatea pacienților cu colecistită acută prezintă istoric de colici biliare, sindrom dispeptic sau intoleranță alimentară pentru grăsimi. Durerea în colecistita acută este constantă și este localizată în HD sau în epigastru, cu iradiere în spate, umăr sau scapulă. Greața și vărsăturile apar frecvent. Pacientul este de obicei febril, iar examenul obiectiv relevă sensibilitate la palpare în HD și semn Murphy pozitiv. Odată ce inflamația se extinde și la nivelul peritoneului parietal, pacientul va prezenta sensibilitate la decompresie și apărare musculară. În 20% din cazuri poate fi identificată o masă dureroasă palpabilă la acest nivel. Rareori, dacă boala evoluează către perforație, poate fi întalnită peritonita generalizată însoțită de apărare musculară.

Diagnosticul diferențial include numeroase afecțiuni, precum hepatita acută, pancreatita acută, ulcerul perforat și apendicita acută. Anamneza, examenul clinic și evaluarea paraclinică atent conduse contribuie la stabilirea diagnosticului corect la majoritatea pacienților. Analizele de laborator obiectivează leucocitoza cu devierea la stânga a formulei leucocitare. Creșteri ușoare ale AST, ALT și FA sunt frecvent întâlnite. Pacienții pot prezenta o hiperbilirubinemie ușoară (de obicei directă), însă o creștere semnificativă a bilirubinei serice sugerează prezența unui calcul la nivelul CBP. Ocazional, pacientul va prezenta o creștere discretă a amilazei serice.

Ecografia este foarte utilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv. În plus față de vizualizarea cu un grad înalt de acuratețe a calculilor, această metodă imagistică surprinde frecvent aspecte specifice pentru colecistita acută, precum distensia veziculei biliare, îngroșarea peretelui colecistului (>3–4 mm), lichid pericolecistic și semnul Murphy ecografic. Acest semn este evidențiat prin identificarea cu sonda ecografică a celui mai sensibil punct care corespunde direct zonei de proiecție ultrasonografică a colecistului. Acest semn este prezent la 98% dintre pacienții cu colecistită acută. Ecografia poate aduce informații suplimentare despre ficat, ductele biliare intrahepatice, CBP și pancreas.

Dacă există o suspiciune de perforație intestinală, în special ulcer perforat, trebuie efectuate o radiografie toracică și una abdominală simplă. Incidențele trebuie efectuate în poziție verticală pentru excluderea pneumoperitoneului dintre cauzele abdomenului acut chirurgical. Radiografia abdominală simplă poate evidenția și calculii biliari, dacă sunt radioopaci. Cu toate acestea, identificarea calculilor nu stabilește în mod univoc diagnosticul de colecistită acută. Uneori, în cazurile cu diagnostic incert, pacientul

Tegumente icterice

- Bilirubina serică ↑, Sclere icterice → Icter
- → Bilirubina serică normală, Sclere albe, Istoric de consum de medicamente → Hipercarotenemia

Icter

Fracțiile bilirubinei

- → Bilirubina directă ↑ (primară conjugată) sau bilirubina directă ↑ și bilirubina indirectă ↑
  - Dozare enzime hepatice
    - → ↑↑↑ FA și GGT, ↑ aminotransferaze (AST, ALT) → Obstrucția arborelui biliar → Ecografie (± PTC, ERCP, MRCP)
    - → ↑ FA și GGT, ↑↑↑ aminotransferaze (AST, ALT) → Boală hepatocelulară
- → Bilirubina indirectă ↑ (primară neconjugată)
  - → Tulburare a glucuronil transferazei → -Nou-născut, -Crigler-Najjar
  - → Tulburare a absorbției → -Gilbert
  - → Producție excesivă de bilirubină → -Hemoliză

Figura 16-3. Algoritm de evaluare a unui pacient cu icter. FA, fosfatază alcalină; ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă; GGT, gamma glutamil transferază; MRCP, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică; PTC, colangiografie percutană transhepatică.

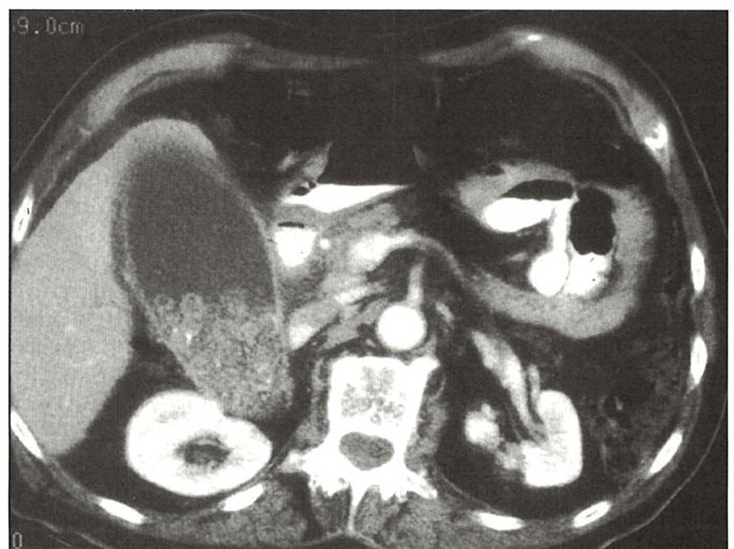


Figura 16-4. Tomografie computerizată a unui pacient cu colecistită acută. Colecistul conține multipli calculi, are un perete îngroșat și este înconjurat de edem.

cu simptomatologie abdominală va fi supus unei evaluări CT. CT-ul poate evidenția îngroșarea peretelui colecistului și ștergerea spațiului pericolecistic (Figura 16-4), dar această metodă imagistică poate, uneori, să omită cazurile de inflamație ușoară a colecistului și, de asemenea, să nu vizualizeze calculii de mici dimensiuni.

Scintigrafia HIDA este rar utilizată pentru a stabili diagnosticul de colecistită acută, dar poate fi utilă în confirmarea diagnosticului în cazurile cu suspiciune clinică ridicată susținută de dovezi ecografice. Nevizualizarea vezicii biliare după 4 ore de la introducerea trasorului indică obstrucția canalului cistic și este interpretată ca pozitivă pentru colecistita acută. Totuși, la anumiți pacienți (ex. cei care primesc nutriție parenterală, cei care au avut un regim alimentar deficitar o perioadă lungă de timp sau care consumă narcotice, precum morfina, care pot provoca spasm al sfincterul Oddi), vezicula biliară poate fi nevizualizabilă la scintigrafia HIDA, cu obținerea unui rezultat fals-pozitiv.

Tratamentul inițial al colecistitei acute include oprirea aportului alimentar oral, administrarea intravenoasă de lichide și terapie antibiotică. Bacteriile asociate în mod frecvent cu colecistita acută sunt *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* și *Streptococcus faecalis*. Astfel, majoritatea cazurilor pot fi acoperite cu antibiotice care se adresează bacteriilor Gram-negative aerobe și enterococului. Analgezicele parenterale pot fi administrate în mod prudent după confirmarea diagnosticului și stabilirea planului terapeutic. Sonda nazogastrică este rareori necesară, dar este recomandată în caz de vărsături.

În majoritatea cazurilor, cel mai mare beneficiu este adus de colecistectomia efectuată precoce, la câteva zile de la prezentare. Odată ce pacientul a fost hidratat și a primit tratament cu antibiotice, este indicată intervenția chirurgicală. Această abordare previne apariția complicațiilor de tipul gangrenei, perforației și sepsisului și face procedura chirurgicală mai ușor de practicat decât dacă ar fi efectuată mai târziu în cursul bolii, când reacția inflamatorie este mai severă. Cu toate acestea, procedura ar trebui întârziată în cazul în care trebuie gestionate alte probleme medicale majore sau ar trebui efectuată mai devreme dacă se suspectează prezența perforației sau abcesului. Colecistectomia poate fi efectuată laparoscopic, dar abordul clasic se poate impune din cauza sângerării sau a dificultăților de stabilire a reperelor anatomice. Asemenea tuturor operațiilor de urgență, intervențiile chirurgicale pentru colecistita acută sunt asociate cu o mortalitate și morbiditate ușor mai ridicate în comparație cu cele ale colecistectomiei elective, adesea ca urmare a bolilor cardiovasculare, pulmonare sau metabolice.

La pacienții cu colecistită acută care sunt într-o stare prea gravă pentru a putea tolera o colecistectomie se poate impune o colecistostomie. Această procedură implică plasarea percutană sub ghidaj ecografic a unui tub de dren prin ficat în vezica biliară. Aceasta permite decomprimarea veziculei biliare prin evacuarea conținutului acesteia. Este o abordare eficientă pentru pacienții care nu se pretează pentru tratamentul chirurgical.

Colecistita acută gangrenoasă este asociată cu o rată de morbiditate de 15–25% și o rată a mortalității de 20–25%. De obicei, pacienții cu această afecțiune sunt mai în vârstă și au comorbidități mai grave decât pacienții cu colecistită acută simplă. Adesea, acești pacienți se vor prezenta cu afectare sistemică mai severă cu hiperleucocitoză importantă. Tratamentul include stabilizarea stării generale, administrarea de antibiotice cu spectru larg și efectuarea colecistostomiei de urgență sau a colecistectomiei, în funcție de capacitatea pacientului de a tolera intervenția chirurgicală.

Colecistita acută emfizematoasă este rezultatul prezenței bacteriilor care produc gaze și este asociată cu un risc mai mare de gangrenă și perforație în comparație cu celelalte forme. În general, aceasta afectează persoanele vârstnice, iar 20–50% dintre pacienți asociază diabet zaharat. Semnele clasice decelabile pe radiografiile abdominale simple includ prezența aerului în interiorul peretelui colecistic, în lumenul veziculei biliare sau în țesuturile pericolecistice sau a unui nivel hidro-aeric în interiorul lumenului colecistic. Se poate observa și prezența aerului în ductele biliare. Pacienții cu colecistita acută emfizematoasă trebuie să primească tratament antibiotic cu spectru larg, cu acoperire pentru bacterii anaerobe. În plus, la aceștia trebuie efectuată colecistectomia de urgență.

Deși majoritatea pacienților cu colecistită acută au calculi în vezicula biliară, colecistita acută poate apărea și fără calculi. Colecistita acută alitiazică poate complica evoluția unui pacient care este tratat pentru alte afecțiuni într-o unitate medicală sau chirurgicală. Un număr mare dintre acești pacienți primesc nutriție parenterală totală și suport ventilator mecanic și sunt imunosupresați. Stabilirea diagnosticului de colecistită acută alitiazică poate avea o dificultate semnificativă. Caracteristicile clinice sunt similare celor din colecistita acută litiazică; cu toate acestea, pacientul deseori nu poate oferi un istoric coerent, iar bolile asociate alcătuiesc un tablou clinic complex care este mai puțin revelator și mai dificil de interpretat. Ultrasonografia sau tomografia sunt utile în stabilirea diagnosticului. Ecografic, se pot decela distensia veziculei biliare, o veziculă biliară cu perete ingroșat, lichid pericolecistic și semnul Murphy. Evaluarea HIDA poate facilita stabilirea diagnosticului, dar deseori oferă rezultate fals-pozitive și are o specificitate de doar 38% în astfel de cazuri. După stabilirea diagnosticului, tratamentul este similar cu cel al pacienților cu colecistită acută litiazică.

Colecistita cronică

Colecistita cronică este cea mai frecventă formă de litiază colecistică simptomatică. Aceasta este rezultatul unor episoade minore, repetate de obstrucție a canalului cistic, cu inflamația și fibroza consecutivă a peretelui vezicii biliare. Clinic, colica biliară este cel mai frecvent simptom asociat colecistitei cronice litiazice. Durerea este colicativă și localizată în HD și epigastru. Durerea variază în intensitate de la ușoară, până la moderată sau chiar severă, debutează, de obicei, la câteva ore după masă și durează de la 30 de minute până la câteva ore. Greața și vărsăturile pot însoți durerea. Întrucât afecțiunea nu este asociată cu infecție acută, febra și frisoanele sunt absente. Alte simptome asociate includ intoleranța la alimente grase, flatulență, eructații și indigestie. Aceste simptome sunt cuprinse sub termenul colectiv de dispepsie. Cu toate acestea, simptomele dispepsiei sunt nespecifice și pot fi secundare altor boli. Examinarea clinică poate evidenția sensibilitate ușoară în HD, mai ales în timpul colicilor, dar cu absența semnelor de iritație peritoneală. Între episoadele de colică biliară, examenul fizic al abdomenului nu prezintă modificări specifice. Icterul nu este produs prin obstrucția canalului cistic și, dacă există alte etiologii precum litiaza de CBP, ar trebui excluse. Diagnosticul diferențial include, printre altele, ulcerul peptic,

refluxul gastroesofagian, obstrucția ureterală, sindromul de intestin iritabil și angina pectorală.

Testele de laborator, inclusiv numărul de leucocite, formula leucocitară și testele funcției hepatice pot fi complet normale. De obicei, colica biliară se distinge de colecistita acută prin prezența semnelor clinice caracteristice descrise anterior și prin absența leucocitozei. Ultrasonografia este investigația inițială de elecție și poate confirma prezența calculilor biliari în >95% din cazuri.

Tratamentul inițial al colicilor biliare include controlul durerii și monitorizare. Colecistectomia laparoscopică electivă este indicată la majoritatea pacienților cu litiază biliară simptomatică. La pacienții cu istoric de intervenții chirurgicale abdominale multiple, colecistectomia clasică este o opțiune. La anumiți pacienți, colangiografia intraoperatorie este efectuată pentru a explora canalele biliare și pentru a stabili anatomia locală. Când sunt identificați calculi în CBP, aceasta trebuie explorată în momentul intervenției chirurgicale sau postoperator prin ERCP și sfincterotomie pentru extragerea calculilor.

Tratamentul non-chirurgical al calculilor biliari simptomatici este rar utilizat din cauza siguranței, eficacității și disponibilității colecistectomiei laparoscopice. Terapia de dizolvare a calculilor este o opțiune la 15% dintre pacienții cu litiază biliară care nu tolerează intervenția chirurgicală și la cei care refuză operația. Din păcate, această abordare nu este eficientă. Aceste opțiuni terapeutice includ dizolvarea cu sau fără litotriție extracorporeală cu undă de șoc (ESWL, extracorporeal schock wave lithotripsy). Acidul ursodeoxicolic este substanța cel mai frecvent administrată. Aceasta reduce saturarea bilei cu colesterol prin inhibarea secreției de colesterol. Bila nesaturată rezultată dizolvă colesterolul solid din calculii biliari. Acidul ursodeoxicolic se administrează cel puțin 6 luni și chiar timp de un an. Aceasta terapie are o rată de dizolvare de 90% pentru calculii mai mici de 5 mm și de 60% pentru calculii mai mici de 10 mm. Cu toate acestea, există o recurență de 50% a calculilor biliari în termen de 5 ani de la întreruperea terapiei. ESWL a fost folosită în trecut pentru gestionarea litiazei biliare la pacienți selectați, dar utilizarea acestei proceduri este limitată în prezent, deoarece acești pacienți prezintă un risc crescut pentru pancreatită și pot forma calculi noi după procedură.

Litiaza coledociană și colangita acută

Prezența calculilor în CBP sau litiaza coledociană poate fi primară sau secundară. Calculii primari sunt foarte rari și se dezvoltă *de novo* în CBP. Calculii secundari sunt cei mai frecvenți și provin din vezicula biliară, de unde trec prin canalul cistic pentru a pătrunde în CBP. Deși calculii mai mici care ajung în CBP pot avansa în continuare în duoden, coledocolitiaza poate produce colici biliare, obstrucție, colangită sau pancreatită.

Din punct de vedere clinic, aproximativ 50% dintre pacienții cu litiază coledociană pot rămâne asimptomatici. Cu toate acestea, pacienții pot prezenta colici biliare, icter obstructiv, colangită și pancreatită. Colica biliară a fost descrisă mai sus. Icterul (scaune decolorate și urină de culoare închisă) asociat coledocolitiazei poate fluctua în intensitate comparativ cu icterul progresiv provocat de afecțiuni maligne. În prezența infecției concomitente, de obicei cu *E. coli* sau *K. pneumoniae*, se instalează colangita acută, caracterizată prin icter, dureri abdominale în HD și febră asociată cu frisoane (Triada Charcot). Un pacient cu colangită acută severă supurativă poate dezvolta șoc septic. În această situație, în plus față de triada Charcot, apare hipotensiunea și starea de confuzie psihică. Aceste cinci caracteristici constituie împreună pentada Reynold. Colecistita acută diferă de colangita acută prin absența obstrucției biliare și a icterului. Examenul clinic poate fi lipsit de semnificație la un pacient cu litiază coledociană sau poate releva sensibilitate în HD, dacă este prezentă colangita. De obicei, sensibilitatea la decompresie nu apare, chiar și în prezența colangitelor acute. Pe lângă litiaza coledociană, icterul obstructiv sau colangita pot avea ca etiologie neoplasmul periampular și strictura, cel mai frecvent fiind iatrogenă post colecistectomie sau secundară unei pancreatite cronice. Sindromul Mirizzi, o afecțiune în care un calcul mare din vezicula biliară comprimă canalul hepatic comun, poate produce, de asemenea, icter obstructiv.

Evaluarea diagnostică a icterului asociat unei posibile coledocolitiaze începe cu analizele paraclinice descrise anterior. La pacienții cu colangită, numărul de leucocite este de obicei crescut. Obstrucția canalului biliar, parțială sau totală, duce la creșterea bilirubinei totale, cu o predominanță a componentei directe, creșterea marcată a FA și GGT serice și creșteri ușoare ale AST și ALT. Amilaza și lipaza serice pot fi crescute în cazul obstrucției canalului pancreatic. Ecografia este investigația imagistică inițială de elecție la pacienții cu litiază coledociană și colangită. Aceasta evidențiază frecvent dilatații de căi biliare intrahepatice și extrahepatice împreună cu prezența de calculi în vezicula biliară, ceea ce sugerează că litiaza este cauza probabilă a obstrucției CBP. După cum s-a precizat anterior, de cele mai multe ori, calculii din CBP nu pot fi vizualizați ecografic. Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP), ERCP sau PTC sunt cele mai bune teste pentru stabilirea localizării și sursei obstrucției canalului biliar. Avantajul ERCP este acela că permite nu doar diagnosticarea litiazei, dar și extragerea calculilor. Figura 16-5 ilustrează o imagine de MRCP a unui calcul în CBP distală.

Tratamentul **litiazei coledociene** depinde de experiența chirurgului și situația clinică. Un pacient cu litiază coledociană fără dovezi de colangită ar trebui să fie supus colecistectomiei laparoscopice cu colangiografie intraoperatorie, urmată, dacă se evidențiază calculi, de explorarea laparoscopică a CBP. În cazul în care calculii nu pot fi evacuați din CBP prin explorare laparoscopică, poate fi necesară explorarea canalului biliar prin chirurgie deschisă sau prin ERCP postoperator și sfincterotomie. **Colangita acută supurată**, o afecțiune care poate pune viața în pericol, necesită *tratament urgent*. Tratamentul inițial include reechilibrarea hidroelectrolitică și antibioterapie. Pacientul trebuie monitorizat atent într-o unitate de terapie intensivă. Sunt prelevate hemoculturi și este inițiată terapia cu antibiotice cu spectru larg care vizează bacteriile Gram-negative. Orice tulburări de coagulare trebuie corectate prin administrarea parenterală de vitamină K sau de plasma proaspătă congelată înainte de o procedură invazivă. Peste 70% dintre pacienții cu colangită răspund la acest algoritm de tratament, mai ales dacă calculul a trecut din CBP în duoden. Când pacientul s-a recuperat din episodul acut, trebuie efectuată colecistectomia. Pacienții care nu răspund la terapia inițială ar trebui să beneficieze

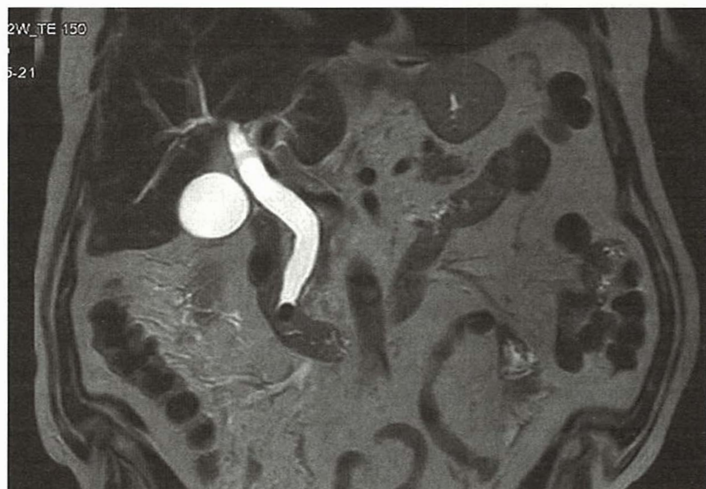


Figura 16-5. Colangiopancreatografie cu rezonanță magnetică care ilustrează impactarea unui calcul în calea biliară principală distală.

de o decompresie biliară urgentă prin ERCP, plasarea unui tub transhepatic percutanat sau chirurgie deschisă.

Rata de succes în îndepărtarea calculilor din CBP a ERCP cu sfincterotomie este >90%, cu o incidență a complicațiilor de aproximativ 5–10% (ex. pancreatită, perforație duodenală și hemoragie). Litotriția intraluminală endoscopică poate fi utilizată pentru fragmentarea calculilor de mari dimensiuni. Fragmentele pot fi eliminate spontan sau prin ERCP și sfincterotomie. În cazul în care calculii nu pot fi eliminați prin aceste metode, este necesară o procedură chirurgicală deschisă.

Pancreatită acută biliară

Pancreatita este frecvent cauzată de calculi biliari (40% din cazuri, cele mai multe la femei) și alcool (40%, mai mult la bărbați). Când este cauzată de calculi biliari, poartă numele de pancreatită biliară. Aceasta apare din cauza obstrucției tranzitorii sau persistente a canalului pancreatic, de obicei la nivelul ampulei Vater, printr-un calcul mare sau prin pasajul de calculi mici și „sludge" biliar. Pacienții cu pancreatită acută se prezintă cu durere abdominală în etajul superior, adesea iradiată spre spate, și sensibilitate la palparea abdomenului la acest nivel. În cazurile grave pot apărea semne de iritație peritoneală, ce simulează alte cauze de abdomen acut. Greața, vărsăturile și febra ușoară sunt frecvente, la fel ca și tahicardia și hipotensiunea arterială secundară hipovolemiei. Severitatea pancreatitei acute poate fi determinată pe baza unor factori de risc clinici, de laborator și radiologici. Unii dintre acești factori pot fi evaluați la internare pentru a facilita triajul pacienților (ex. scorul Ranson), în timp ce alții pot fi obținuți numai după primele 48–72 de ore sau mai târziu. Gestionarea acestor pacienți cu pancreatită acută biliară include inițial resuscitare și tratament suportiv, cu corectarea deficitelor hidroelectrolitice. Odată ce episodul acut de pancreatită s-a remis, vezicula biliară trebuie să fie îndepărtată cât mai rapid posibil pentru a evita recidivele de pancreatită. Dacă pancreatita este ușoară sau moderată, se poate efectua o colecistectomie laparoscopică în siguranță, de obicei în primele 48–72 de ore de la internare. În acest interval de timp, durerea abdominală se remite în mare măsură și nivelul seric al amilazei revine la normal. În absența colecistectomiei, până la 60% dintre pacienți se vor confrunta cu recidiva pancreatitei acute biliare în decurs de 6 luni. Amânarea colecistectomiei poate fi justificată la pacienții cu pancreatită acută severă și la care inflamația locală sau afectarea sistemică contraindică intervenția chirurgicală. În aceste cazuri, ERCP cu sfincterotomie endoscopică poate reduce incidența pancreatitei recurente la 2–5% pentru următorii 2 ani. Colangiografia intraoperatorie trebuie efectuată în momentul colecistectomiei, pentru a confirma absența calculilor din calea biliară.

Terapia antibiotică se administrează în cazurile de pancreatită acută severă și pentru tratamentul complicațiilor septice. În cazul colecistitei acute, se poate efectua mai întâi o colecistostomie. Sfincterotomia endoscopică de urgență cu extracția calculului poate fi salvatoare pentru unii pacienți cu pancreatită biliară severă. Aceasta ar trebui practicată atunci când se cunoaște că un pacient cu pancreatită are calculi biliari, când există o suspiciune ridicată de litiază coledociană și când evoluția clinică nu se îmbunătățește în termen de 24–36 de ore, în condițiile unei resuscitări hidroelectrolitice adecvate.

Ileusul biliar

Ileusul biliar (obstrucția mecanică a intestinului produsă de un calcul biliar) reprezintă <1% din toate cazurile de ocluzie intestinală. Ileusul biliar este o complicație neobișnuită care presupune erodarea peretelui vezicii biliare de către un calcul care pătrunde în intestinul adiacent (de obicei duoden), creând o fistulă bilio-digestivă. Calculul migrează până la impactarea sa în cea mai îngustă porțiune a intestinului subțire, imediat proximal de valva ileocecală. Pacienții se prezintă cu simptome de ocluzie intestinală și aer în arborele biliar.

Ileusul biliar apare mai frecvent la femei decât la bărbați (3,5:1). Un istoric de colici biliare sau de litiază biliară este frecvent întâlnit la acești pacienți. Pacienții se prezintă cu tabloul clinic (simptome și semne) de ocluzie intestinală înaltă, inclusiv greață, vărsături, dureri abdominale și distensie abdominală. Ocazional, natura intermitentă a obstrucției în stadiile incipiente (înainte de fixarea calculului) îngreunează și întârzie diagnosticul. Radiografiile abdominale simple prezintă semne caracteristice obstrucției intestinului subțire și pot surprinde prezența de aer în arborele biliar. Ocazional, un calcul de dimensiuni mari conține suficient calciu pentru a fi vizualizat în intestin. Ecografia este utilă în vizualizarea calculilor biliari. CT cu substanță de contrast administrată per os este investigația de elecție pentru stabilirea diagnosticului,



Figura 16-6. Această imagine CT ilustrează prezența unui calcul în intestinul subțire distal, cu distensie intestinală proximală, colabare intestinală distală și aer în vezicula biliară.

deoarece poate evidenția aerobilia, o fistulă bilio-digestivă, locul obstrucției și calculul impactat. Imaginile CT din Figura 16-6 ilustrează prezența unui calcul în intestinul subțire distal, cu distensie intestinală proximală, colabare intestinală distală și aer în vezicula biliară.

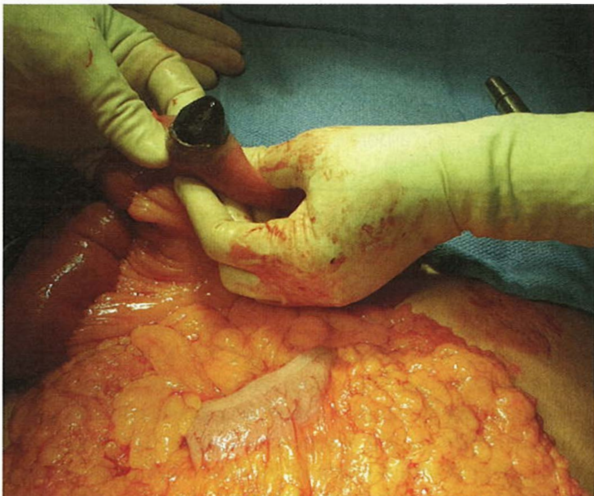
Ileusul biliar este gestionat inițial asemenea unei ocluzii intestinale înalte, iar aceasta include introducerea unui tub nazogastric pentru decompresia obstrucției și hidratare intravenoasă. Următorul pas este efectuarea unei laparotomii (sau laparoscopii) exploratorii și îndepărtarea calculului biliar obstructiv, mobilizându-l retrograd către o enterotomie efectuată în intestin sănătos (Figura 16-7). Întregul intestin trebuie explorat pentru identificarea altor eventuali calculi. Mulți dintre acești pacienți sunt vârstnici și nu tolerează operații prelungite, dar la anumiți pacienți selectați care nu au comorbidități, colecistectomia și corectarea definitivă a fistulei interne pot fi, de asemenea, efectuate.

Tabelul 16-1 prezintă sindroamele clinice și complicațiile frecvente secundare litiazei biliare.

CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Cancerul de veziculă biliară este cel mai frecvent cancer al tractului biliar și al șaselea ca frecvență al tractului gastrointestinal. Incidența maximă se află în a șaptea decadă de viață, cu un raport 3:1 în favoarea femeilor. Există o serie de factori de risc pentru cancerul vezicii biliare. Litiaza biliară este cel mai frecvent factor de risc. Până la 75% dintre pacienții cu cancer de veziculă biliară au litiază biliară. Pacienții cu polipi ai vezicii biliare cu diametrul de 1,5 cm sau mai mare au o prevalență a cancerului de 46–70%. O joncțiune anormală pancreaticobiliară a fost observată la aproximativ 10% din pacienții cu cancer de veziculă biliară. Un alt factor de risc pentru cancerul veziculei biliare este vezicula biliară de porțelan, caracterizată prin calcificarea peretelui veziculei biliare. Incidența carcinomului asociat cu veziculă biliară de porțelan a fost estimată la aproximativ 20%. În general, colecistectomia profilactică este recomandată în toate cazurile în care se constată la investigațiile imagistice calcificări ale peretelui vezicii biliare. Alți factori de risc includ colangita sclerozantă primară, infecția colecistului cu *E. coli* și/sau *Salmonella* și expunerea la anumiți solvenți și toxine industriale.

Treizeci la sută dintre aceste tumori sunt diagnosticate incidental în timpul colecistectomiei, iar cancerul se regăsește în 0,3–1% din toate piesele de colecistectomie. Simptomele bolii incipiente sunt adesea cauzate direct de litiaza biliară, mai degrabă decât de boala neoplazică. Cel mai frecvent simptom este durerea în HD similară cu episoadele anterioare de colică biliară, dar mai persistentă. Pacienții cu cancer mai avansat prezintă dureri în HD, scădere ponderală și astenie fizică. Icterul este prezent la



A



B

Figura 16-7. Ileus biliar. A. Fotografie intraoperatorie a unui calcul biliar în intestinul subțire responsabil de ocluzie intestinală. **B.** Calcul biliar după extragere.

TABELUL 16-1. Cele mai frecvent întâlnite sindroame clinice consecutive litiazei veziculare și complicațiile litiazei veziculare

Sindrom	Etiologie	Caracteristici
Colică biliară	Obstrucție tranzitorie a canalului cistic	Episoade de durere în etajul abdominal superior Examen clinic nespecific Ecografic: litiază biliară
Colecistită acută	Obstucție persistentă a canalului cistic Inflamația acută a colecistului	Durere severă, constantă în HD Febră Semnul Murphy Durere la decompresia abdomenului Leucocitoză Hiperbilirubinemie ușoară Ecografic: litiază biliară, cu sau fără alte semne de inflamație ale colecistului Scintigrafia HIDA: absența vizualizării veziculei biliare
Litiază coledociană	Calcul în CBP	Istoric de dureri abdominale, icter, scaune decolorate, urină hipercromă Teste de laborator: icter obstructiv Ecografie: litiază coledociană cu dilatații de căi biliare CT, MRCP, PTC, ERCP – calculi CBP
Colangită acută	Bilă infectată, sepsis	Istoric asemănător celui din litiaza coledociană, dar debut acut al simptomatologiei cu dureri abdominale, icter, febră, frisoane; se pot asocia hipotensiune și modificări ale statusului mental (în colangita acută, supurativă) Calcul impactat în CPB Strictură la nivelul CBP (istoric de intervenții chirurgicale la nivelul CBP) Tumoră ce obstrucționează CBP (în special după o procedură invazivă de diagnostic care a însămânțat bacterian bila) Teste de laborator: asemenea celor din litiaza coledociană, la care se adaugă leucocitoză Ecografie: asemenea litiazei coledociene, dar vezicula biliară poate să fi fost îndepărtată chirurgical în antecedente, dacă etiologia este o strictură
Pancreatită biliară	Pancreatită acută	Debut acut, durere epigastrică severă, constantă, cu sau fără iradiere posterioară Pasajul calculilor mici sau a nămolului („sludge") biliar prin sfincterul Oddi Durere la palpare și apărare musculară în etajul abdominal superior, amilaza serică și lipaza semnificativ crescute Ecografie, CT, MRCP litiază coledociană cu sau fără formațiune inflamatorie în pancreas
Ileus biliar	Fistulă colecisto-enterică Calculi biliari foarte mari Calcul biliar care obstruează intestinul (de obicei ileonul distal)	Pacient vârstnic, tarat Ocluzie intestinală incompletă Radiografia evidențiază ocluzie intestinală (de obicei intestin subțire distal) Poate evidenția aer în caile bilare și calcul mare obstructiv Ecografie: ± litiază veziculară și aer în arborele biliar CT: toate de mai sus

CBP, calea biliară principală; CT, tomografie computerizată; ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă; scintigrafie HIDA, scintografie hepatobiliară cu acid iminodiacetic; MRCP, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică; PTC, colangiografie percutană transhepatică; HD hipocondrul drept.

aproximativ 50% dintre acești pacienți, deoarece acest tip de cancer are tendința să disemineze precoce prin extindere directă la nivelul ficatului și a structurilor adiacente din hilul hepatic, provocând obstrucție biliară, și prin metastazare în nodulii limfatici regionali.

Examenul clinic poate evidenția o formațiune tumorală în HD care, în contextul colecistitei acute, poate să nu fie considerată de natură neoplazică.

Aspectele ecografice sugestive includ îngroșarea sau neregularitatea vezicii biliare, prezența unei formațiuni polipoide sau calcificări difuze ale peretelui caracteristice pentru vezicula biliară de porțelan. CT și MRCP identifică cu acuratețe extensia bolii și reprezintă investigații imagistice importante pentru evaluarea existenței metastazelor. Diagnosticul corect este stabilit preoperator în doar 10% din cazuri.

Adenocarcinomul mucinos incipient, limitat la peretele veziculei biliare, este adesea identificat după colecistectomie laparoscopică de rutină. Întrucât supraviețuirea la 5 ani ajunge până la 80%, simpla colecistectomie cu margini de rezecție negative (inclusiv marginea canalului cistic) este

tratamentul adecvat. Pacienții cu suspiciune preoperatorie de neoplasm de veziculă biliară sunt candidați pentru colecistectomia deschisă. Tumorile mai mari, adiacente sau extinse în parenchimul hepatic, sunt tratate cu rezecție hepatică cuneiformă a patului colecistic și limfadenectomie regională. Tumorile avansate pot necesita o rezecție hepatică formală. Limfadenectomiei de la nivelul hilului hepatic îi lipsește standardizarea asociată altor limfadenectomii abdominale, din cauza proximității cu structuri vitale și a absenței unui mezenter mobil al organului. Mai mult, în ciuda procedurilor radicale, rata de supraviețuire la 5 ani rămâne scăzută (<5% la 5 ani), cu excepția cazurilor în care cancerul este incipient și descoperit incidental în vezicula biliară excizată pentru litiază veziculară simptomatică.

AFECTIUNILE MALIGNE ALE CĂILOR BILIARE

Cancerul căilor biliare, numit colangiocarcinom, este responsabil de aproximativ 3% din totalul neoplaziilor GI. Anatomic, colangiocarcinoamele sunt clasificate în intrahepatice (dezvoltate proximal de bifurcația canalelor hepatice drept și stâng) și extrahepatice. Colangiocarcinomul extrahepatic poate fi perihilar (ce include confluența canalelor hepatice drept și stâng până la inserția canalului cistic în CBP) și de segmente distale (de la inserția canalului cistic în CBP până la ampula lui Vater). Colangiocarcinomul extrahepatic este de departe cel mai frecvent, 50% din cazuri având localizare perihilară și 40% din cazuri având localizare de segmente distale. Colangiocarcinomul intrahepatic reprezintă doar 10% din neoplasmele căilor biliare.

Cancerul căilor biliare apare cu frecvență egală la ambele sexe, afectând, de obicei, persoanele cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani. Similar cancerului veziculei biliare, procese de inflamație cronică preced adesea dezvoltarea neoplaziei. Riscul dezvoltării unei neoplazii de cale biliară este semnificativ mai mare la persoanele cu colangită sclerozantă primară (puternic asociată cu colita ulcerativă). Alți factori de risc includ chisturile de coledoc, infecțiile cu trematode parazitice ale ficatului *Opisthorchis viverrini* sau *Clonorchis sinensis*, expuneri la toxice, boală hepatică cronică, obezitate și afecțiuni genetice (sindromul Lynch și papilomatoza biliară). Aproximativ o treime din persoanele cu carcinom de cale biliară au și litiază veziculară asociată. La un număr mare de pacienți cu colangiocarcinom nu se identifică un factor de risc specific.

Din punct de vedere histologic, de obicei, leziunile sunt adenocarcinoame ce produc mucină. În general, neoplaziile de cale biliară sunt tumori local-avansate cu dezvoltare lentă, care rar metastează la distanță. Totuși, din cauza relațiilor anatomice ale căilor biliare extrahepatice cu ficatul, vena portă și artera hepatică, rezecția curativă a acestor leziuni este mai mult excepție decât regulă.

Simptomele frecvente sunt asociate dezvoltării locale ce cauzează obstrucție biliară. Astfel, apar icterul, pruritul, urina hipercromă și scaunele acolice. Alte simptome frecvente la prezentare sunt: scăderea ponderală, durerile abdominale și febra; angiocolita este rară. În contrast cu icterul fluctuant care este adesea prezent la persoanele cu litiază de CBP, icterul asociat cancerelor de cale biliară este progresiv. La examinarea clinică, poate fi decelată hepatomegalie. O veziculă biliară palpabilă, nedureroasă, la un pacient icteric (semnul Courvoisier) indică faptul că locul obstrucției tumorale este distal de joncțiunea dintre canalul cistic și canalul hepatic comun, deși acest semn nu este specific pentru cancerul de căi biliare. Colangiocarcinoamele distale ce se prezintă în acest fel imită simptomele cauzate de tumori pancreatice.

Analizele de laborator relevă aspectul tipic de colestază și obstrucție biliară. Analizele inițiale trebuie să includă dozarea bilirubinei fracționate, a FA și a aminotransferazelor serice. De obicei, ecografia abdominală este cea mai utilă investigație imagistică inițială. Deși formațiunea tumorală poate să nu fie vizualizată, dilatațiile de căi biliare în absența calculilor sugerează diagnosticul. Examinările CT și IRM sunt de ajutor în determinarea extensiei extrahepatice a tumorii și oferă informații despre rezecabilitate și invazia în structurile adiacente. PTC și ERCP sunt de mare ajutor în demonstrarea prezenței acestor leziuni, în evaluarea extensiei tumorale intraductale și în obținerea de probe citologice. PTC facilitează în mod particular evaluarea leziunilor proximale și stabilirea unui acces anterograd pentru stentarea acestor leziuni.

Prognosticul pentru colangiocarcinoame este rezervat, cu o supraviețuire la 5 ani de doar 5–10%. Chirurgia este singurul tratament curativ, dar obținerea marginilor de rezecție neinvadate tumoral poate fi dificilă și recidiva locală este des întâlnită. Atitudinea chirurgicală depinde de localizarea leziunii. Colangiocarcinoamele intrahepatice sunt, de obicei, tratate prin rezecții hepatice, dar marginile negative sunt obținute la <30% dintre pacienți. Dacă rezecția nu este posibilă, tumora poate fi traversată cu un fir ghid, cu montarea unui stent pentru degajarea obstrucției biliare. Tumorile perihilare, numite și tumori Klatskin, sunt cel mai bine tratate prin rezecții și hepatico-jejunoanastomoză în manieră Roux-en-Y, adesea cu asocierea unei rezecții hepatice. Rata de supraviețuire la 5 ani după rezecția leziunilor de treime medie este aproximativ 10%. Dacă rezecția nu este posbilă, calea biliară poate fi stentată printr-un abord endoscopic sau transhepatic. În cazul tumorilor de CBP distală, procedura indicată este operația Whipple, ce presupune rezecția CBP distale, incluzând tumora, capul pancreasului și duodenul. Trei anastomoze ce conectează pancreasul restant, ductul hepatic și duodenul, consecutiv, la o ansă jejunală mobilizată, trebuie efectuate după rezecție. Rata de supraviețuire la 5 ani după operația Whipple pentru o leziune a treimii distale a CBP este de aproximativ 12–25%. Dacă leziunile distale sunt nerezecabile, se practică bypass chirurgical sau stent biliar cu scop paliativ.

CHISTURILE COLEDOCIENE CONGENITALE

Rar, pot apărea dilatații chistice ale căilor biliare care se consideră a fi congenitale. Sunt mai frecvente la femei (raport femei/bărbați 4:1) și la populația asiatică. Pacienții se pot prezenta asimptomatic, după o investigație imagistică efectuată din alte motive, sau în jurul vârstei de 20 de ani cu dureri și icter, și rar, cu o formațiune tumorală în etajul abdominal superior. Chisturile coledociene sunt cel mai bine evaluate inițial prin CT, iar MRCP sau ERCP conturează suplimentar detalii anatomice specifice. În general, se recomandă ca aceste chisturi să fie rezecate pentru a controla simptomatologia și riscul asociat de

colangiocarcinom (risc de 20–30 de ori mai mare decât în populația generală). După rezecție, o anastomoză hepatico-jejunală în manieră Roux-en-Y este efectuată pentru a restabili fluxul bilar. Urmărirea continuă a acestor pacienți este importantă întrucât pot apărea stenoze anastomotice sau eventuale neoplazii.

LEZIUNILE ȘI STRICTURILE DE CALE BILIARĂ

Majoritatea stricturilor căilor biliare apar ca urmare a unei leziuni iatrogene din timpul unei intervenții chirurgicale. Calea biliară este cea mai susceptibilă la aceste incidente întrucât vascularizația este limitată și nu există circulație colaterală. Aproximativ 75% din leziuni apar în urma unei colecistectomii simple și implică secționarea căii biliare și a vascularizației sale în apropierea ficatului. Acest fapt subliniază importanța recunoașterii corecte a variațiilor anatomice ale arborelui biliar și a efectuării procedurii într-o manieră prudentă și sistematică, chiar și în timpul colecistectomiei de rutină. Leziunile pot implica canalul coledoc, canalul hepatic comun sau canalele hepatice stâng și drept. Deși scăzută, incidența leziunilor de cale biliară asociată colecistectomiei laparoscopice (0,4–0,6%) este de aproximativ 4 ori mai mare decât cea asociată colecistectomiei clasice. Această incidență scade odată cu experiența individuală a chirurgului și este mai mare în operațiile efectuate pentru colecistită acută decât în intervențiile elective pentru litiază biliară necomplicată. Din păcate, multe leziuni iatrogene nu sunt recunoscute intraoperator și se manifestă ulterior sub formă de colecție subhepatică, ocluzie iatrogenă sau stricturi tardive.

Atunci când intraoperator este suspicionată o leziune de cale biliară sau o anomalie, ar trebui efectuată o colangiografie pentru identificarea anatomiei și a eventualei leziuni. Leziunile canalelor accesorii mai mici de 3 mm care drenează o porțiune mică de parenchim hepatic pot fi ligaturate. Altfel, operația trebuie convertită într-o intervenție deschisă și trebuie efectuată repararea chirurgicală. Dacă leziunea implică <50% din circumferința căii biliare, fără o devascularizare semnificativă, repararea primară poate fi efectuată. Un tub în T este plasat în CBP și extras printr-o altă locație în calea biliară pentru a decomprima și stenta porțiunea lezată. În leziunile mai importante ce implică >50% din circumferință sau cu devascularizare evidentă, trebuie adaugată o hepatico-jejuno-anastomoză sau coledoco-jejuno-anastomoză în manieră Roux-en-Y pentru a evita stenoza reparației primare.

În perioada postoperatorie precoce, leziunile de cale biliară nerecunoscute anterior pot provoca dureri abdominale severe, icter, exteriorizarea de bilă printr-un tub de dren plasat intraoperator sau prin plaga postoperatorie, semne de abdomen acut chirurgical sau sepsis. Ultrasonografia sau tomografia computerizată sunt utile pentru a evidenția sau exclude o colecție intra-abdominală de bilă, numită bilom. Pentru evaluarea locației exacte a leziunii căii biliare este nevoie de ERCP sau MRCP. Este probabil ca o scurgere minoră dintr-un canal hepatic accesoriu să se vindece spontan astfel încât necesită doar plasarea unui drenaj percutan în spațiul subhepatic sub ghidaj CT sau ecografic. Scurgerea bilei de la nivelul canalului cistic este tratată prin plasarea unui stent prin ERCP. Dacă se detectează o leziune majoră de cale biliară, reconstrucția chirurgicală va trebui efectuată, dar trebuie amânată până ce anatomia este conturată, sepsisul se remite și inflamția locală indusă de fistula biliară scade.

Dezvoltarea tardivă a unei stricturi biliare duce la icter obstructiv și angiocolită recurentă. Strictura nediagnosticată și netratată vreme îndelungată poate duce la ciroză biliară și hipertensiune portală. Diagnosticul stricturilor este confirmat prin MRC, ERCP sau PTC. Angiocolita se manageriază prin antibioterapie și strictura este tratată prin derivația căii biliare proximale la o ansa jejunală în maniera Roux-en-Y. În mâinile chirurgilor cu experiență, rezultatul excelent al operației este atins în 70% până la 90% din cazuri. Pentu candidații cu risc chirurgical ridicat, stentarea este o opțiune.

SCURTĂ DESCRIERE A INTERVENȚIILOR PRACTICATE

Colecistectomia laparoscopică

Colecistectomia laparoscopică a înlocuit colecistectomia deschisă ca abord preferat pentru gestionarea litiazei veziculare în majoritatea intervențiilor elective și în numeroase situații de urgență. Atunci când sunt practicate în mod electiv la un pacient altfel sănătos, majoritatea intervențiilor pot fi efectuate cu externarea pacientului în aceeași zi. Chiar dacă pacientul are comorbidități grave sau dacă intervenția chirurgicală se practică pentru colecistită acută, spitalizarea postoperatorie este, de obicei, de numai 24–48 de ore. Principalul motiv pentru care pacienții pot tolera această intervenție chirurgicală cu spitalizare redusă este scăderea semnificativă a durerii postoperatorii, în comparație cu cea post-colecistectomiedeschisă. Pe lângă diminuarea durerilor postoperator și reducerea numărului de zile de spitalizare, avantajele abordului laparoscopic sunt reducerea complicațiilor de plagă și pulmonare și recuperarea rapidă după intervenție cu reluarea precoce a activităților normale.

Principalele riscuri asociate abordului laparoscopic sunt legate de leziunile căilor biliare, ale intestinului și ale vaselor principale, care, de obicei, rezultă prin inserția trocarului în orb sau utilizarea abuzivă a electrocauterului. Cu cât experiența chirurgului este mai mare, cu atât riscul de complicații scade. Dacă reperele anatomice sunt dificil de identificat din cauza procesului patologic sau există dificultăți tehnice întâmpinate cu abordul laparoscopic, procedura minim invazivă trebuie convertită într-un abord deschis. Există unele controverse privind utilizarea de rutină sau selectivă a colangiografiei în timpul colecistectomiei laparoscopice. Majoritatea chirurgilor utilizează o abordare selectivă. Dacă prin colangiografia intraoperatorie se evidențiază calculi în CBP, aceștia pot fi îndepărtați laparoscopic prin canalul cistic sau printr-o incizie la nivelul CBP în timpul aceleiași operații, în funcție de experiența chirurgului. Alternativ, ERCP cu extracția calculilor și sfincterotomie poate fi efectuată postoperator. Doar dacă aceste opțiuni nu sunt disponibile, procedura laparoscopică necesită conversie într-o explorare deschisă a CBP pentru a extrage calculii.

Colecistectomia deschisă și explorarea CBP

De regulă, colecistectomia deschisă este efectuată printr-o incizie subcostală dreaptă. După deschiderea cavității peritoneale, colecistul este indentificat și disecat din patul hepatic. O colangiografie intraoperatorie poate fi efectuată prin canalul cistic în orice moment pentru a defini anatomia și a confirma sau exclude litiaza coledociană suspectată. Canalul cistic și artera cistică sunt identificate și ligaturate separat.

O explorare a căii biliare este uneori efectuată în timpul colecistectomiei. Indicațiile absolute pentru această manevră sunt palparea unui calcul în calea biliară sau vizualizarea acestuia preoperatorie sau în timpul colangiografiei intraoperatorii. Indicațiile relative includ icterul, pancreatita acută de etiologie biliară, dilatația de cale biliară și microlitiaza veziculară. Colangiografia intraoperatorie este efectuată pentru a confirma sau exclude prezența de calculi în calea biliară atunci când doar indicațiile relative pentru explorarea CBP sunt valabile.

Explorarea deschisă a CBP implică mobilizarea duodenului prin manevra Kocher, identificarea căii biliare și efectuarea unei incizii longitudinale mici la acest nivel. Lumenul CBP este irigat cu soluție salină prin intermediul unor catetere flexibile în scopul de a evacua calculii sau alte detritusuri. Catetere cu balonașe gonflabile sunt trecute atât proximal cât și distal în încercarea de a extrage calculii. Un endoscop mic (coledocoscop) poate fi introdus prin breșă în calea biliară, permițând vizualizarea atentă atât proximală cât și distală pentru a determina existența litiazei restante. O varietate de instrumente, precum pense de calculi și coșulețe de extracție expandabile, sunt disponibile pentru a îndepărta calculii impactați care nu pot fi extrași prin manevrele anterior menționate. Toți calculii, mucusul și detritusurile sunt evacuați din calea biliară, apoi calea biliară este irigată cu soluție salină. Un tub în T este apoi plasat în lumenul CBP, iar breșa este închisă în jurul tubului în T. În final, evacuarea completă a calculilor și drenajul liber al substanței de contrast în duoden sunt verificate printr-o colangiografie completă. Un tub de dren este frecvent plasat în spațiul subhepatic. Atunci când sunt numeroși calculi sau se suspicionează persistența calculilor în CBP, este prudent a se efectua o derivație biliară (coledoco-duodeno anastomoză sau coledoco-jejuno anastomoză), astfel încât calculii restanți să poată trece ușor din CBP în intestin.

Drenajul peritoneal este suprimat la 24–48 de ore după ce tubul în T a fost clampat. Drenajul unor cantități semnificative de sânge sau bilă necesită investigații suplimentare. De obicei, tubul în T este menținut în poziție timp de 3 săptămâni, după care se injectează substanță de contrast în departamentul de radiologie. Dacă substanța de contrast curge liber în duoden și nu apar defecte de umplere, tubul în T este suprimat. În general, tuburile în T sunt suprimate după ce este asigurată patența căii de evacuare a bilei în intestin (3–6 săptămâni). Dacă există incertitudini la interpretarea colangiografiei, tubul în T este lăsat pe loc pentru o perioadă mai lungă de timp și examenul radiologic colangiografic este repetat.

Ocazional, în ciuda unei explorări minuțioase a CBP, pe colangiografia postoperatorie pe tubul în T se observă un defect de umplere, sugestiv pentru un calcul restant. La aproximativ 20% dintre pacienți, acești calculi sunt evacuați spontan, mai ales dacă sunt mici. În asemenea condiții, tubul în T este lăsat pe loc timp de 4–6 săptămâni și colangiografia se repetă. Dacă litiaza persistă, calculii pot fi extrași prin intermediul ERCP. În mod alternativ, tubul în T poate fi utilizat pentru a avansa o sondă prevăzută cu un coșuleț de sârmă în CBP sub control fluoroscopic, astfel încât calculii să poată fi recuperați. În rarele situații în care niciuna dintre aceste metode nu are succes, este necesară o reexploare chirurgicală a CBP.

Extragerea endoscopică a calculilor din CBP

Majoritatea calculilor din CBP sunt extrași prin ERCP și sfincterotomie. Sfincterotomia sfincterului Oddi este realizată printr-un fir special trecut prin duodenoscop în sfincter. Folosind catetere speciale cu balonașe gonflabile sau coșulețe de sârmă pentru extracție trecute prin duodenoscop, CBP este curățată de calculi și resturi. Atunci când este efectuat în mod electiv, ERCP este, de obicei, o procedură de ambulatoriu. Orice coagulopatie trebuie corectată înainte de procedură. Dacă un calcul nu poate fi extras, icterul poate fi ameliorat prin introducerea unui stent cu un capăt deasupra calculului și cu celălălt în duoden. Acest stent este lăsat pe loc, asigurând decompresie biliară până când se reîncearcă extracția prin ERCP sau până la îndepărtarea chirurgicală a calculului. Complicațiile potențiale ale ERCP cu sfincterotomie și manipularea calculului sunt pancreatita postprocedură, sângerarea GI (1–2%) și perforația duodenală sau de CBP (0,3%).

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;18(4):CD003630.

da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2014;101(1):e65–e79.

European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65(1):146–181.

Luu MB, Deziel DJ. Unusual complications of gallstones. *Surg Clin North Am.* 2014;94(2):377–394.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. Vascularizația vezicului biliare este asigurată de o ramură a
   A. arterei gastroduodenale
   B. arterei hepatice proprii
   C. arterei hepatice drepte
   D. arterei gastrice drepte
   E. arterei mezenterice superioare

2. Sucul biliar este constituit din
   A. albumină, acizi biliari, trigliceride
   B. acizi biliari, trigliceride, fosfolipide
   C. albumină, colesterol, acizi biliari
   D. acizi biliari, lecitină, cholesterol
   E. lipopolizaharide, acizi biliari, albumină

3. Care rezultate ale analizelor de laborator ar fi mai concludente pentru obstrucția biliară cauzată de litiază coledociană?
   A. FA normală și bilirubina totală crescută
   B. AST și bilirubina totală crescute
   C. AST și ALT crescute
   D. FA și ALT normale
   E. bilirubina totală și FA crescute

4. Un bărbat în vârstă de 60 de ani se află de 2 săptămâni în unitatea de terapie intensivă, ventilat, cu nutriție parenterală totală, după o intervenție chirurgicală pentru ruptura unui anevrism aortic abdominal. Pacientul este responsiv și capabil să comunice. Acesta acuză dureri abdominale epigastric și în hipocondrul drept. În prezent, numărul globulelor albe este de 12.500 și FA, AST și ALT sunt crescute. Bilirubina totală este normală. Cel mai bun test pentru stabilirea diagnosticului este
   A. CT abdominal
   B. Scintigrafie HIDA
   C. Ecografie abdominală a hipocondrului drept
   D. MRCP
   E. Radiografie abdominală pe gol

5. Un bărbat în vârstă de 72 de ani se prezintă la spital deoarece soția lui a observat o colorație galbenă a ochilor acestuia. Recent, bărbatul a constatat că urina este hipercromă, iar scaunul este decolorat. De asemenea, pacientul are un apetit scăzut, dar altfel, starea lui generală este bună. Acesta nu are antecedente medicale patologice semnificative. A fost fumător timp de 30 de ani, însă a renunțat cu 15 ani în urmă. La examinare, pacientul este afebril și semnele vitale sunt normale. Icterul este pronunțat, iar la examinarea abdominală se decelează o masă globuloasă, netedă, nedureroasă în hipocondrul drept. În rest, examinarea este normală. În cazul acestui pacient, care dintre următoarele diagnostice este cel mai probabil?
   A. Cancer de căi biliare
   B. Litiază coledociană
   C. Chist coledocian
   D. Stenoză biliară
   E. Calculi biliari

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**
   Artera cistică este o ramură a arterei hepatice drepte. Artera cistică se ramifică într-o ramură anterioară și una posterioară înainte de a se distribui vezicii biliare. Ambele ramuri trebuie ligaturate în cadrul colecistectomiei. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțînea Anatomie.

2. **Răspuns: D**
   Cele trei componente ale bilei (acizi biliari, lecitină și colesterol) sunt în mod normal echilibrate, dar atunci când una dintre ele se găsește într-o concentrație mai mare, se pot forma calculi biliari (de colesterol, pigmentari sau micști). Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțînea „Patogeneza calculilor biliari (colelitiaza)".

3. **Răspuns: E**
   Pacienții cu litiază coledociană pot prezenta obstucție biliară, cu bilirubina totală și FA crescute. Este mai probabil ca AST și ALT să fie crescute în cazul unei inflamații hepatice, precum hepatita. Pacienții cu obstrucție biliară pot avea AST și ALT crescute izolat, dar valorile FA și ale bilirubinei totale sunt relativ mai crescute. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțînea „Analize de laborator".

4. **Răspuns: C**
   Prezentarea este sugestivă pentru o posibilă colecistită. Această prezentare clinică este tipică pentru colecistita alitiazică la un pacient cu nutriție parenterală. Întrucât pacientul este alimentat prin nutriție parenterală, o scintigrafie HIDA ar avea o rată mare de rezultate fals-pozitive. O scanare CT nu ar fi la fel de definitorie precum ecografia, însă ar fi alegerea de preferat dacă sunt luate în considerare alte etiologii posibile. MRCP sau o radiografie abdominală nu ar fi utile. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțînea „Examinare imagistică".

5. **Răspuns: A**
   Atunci când un pacient prezintă icter și scaune acolice, este posibilă prezența unei obstrucții a căilor biliare. Calculii biliari nu pot cauza singuri o obstrucție la nivelul căilor biliare. Celelalte diagnostice enumerate pot fi asociate cu un icter obstructiv. Având în vedere vârsta pacientului și simptomatologia sa de la prezentare cu distensia veziculei biliare (semnul Courvoisier), cel mai probabil diagnostic este cel de neoplazie pancreatico-biliară. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțînea „Afecțiunile maligne ale căilor biliare".

17

Pancreasul

Anthony G. Charles, Steven J. Eskind și Christopher Steffes

INTRODUCERE

Pancreasul este responsabil pentru o serie de funcții endocrine și exocrine. Bolile care afectează pancreasul sunt frecvente și includ procese congenitale, inflamatorii, infecțioase, traumatice și neoplazice, care pot afecta atât funcțiile endocrine, cât și pe cele exocrine. Scopul acestui capitol nu este de a readuce în discuție detalii despre embriologia, anatomia și fiziologia pancreatică, ele fiind însă esențiale în înțelegerea bolii pancreatice și a proceselor implicate în patologia pancreatică. Mai jos vor fi discutate variațiile importante ale anatomiei pancreatice. Recomandăm revizuirea informațiilor de bază cu privire la anatomia și fiziologia pancreatică.

ANATOMIE

Pancreasul este un organ retroperitoneal împărțit în patru părți distincte: cap, istm, corp și coadă (Figura 17-1). Capul pancreatic este încadrat de potcoava duodenală. Vena mezenterică superioară (VMS) marchează joncțiunea dintre capul și istmul glandei. Procesul uncinat reprezintă o prelungire posterioară și inferioară a capului pancreatic. Istmul glandei este porțiunea situată imediat deasupra VMS, iar corpul se întinde la stânga VMS. Coada reprezintă porțiunea cea mai distală a glandei și se extinde spre hilul splinei pe care, uneori, se sprijină.

Embriologia și anatomia ductelor pancreatice

Înțelegerea embriologiei și dezvoltării pancreatice oferă o perspectivă excelentă asupra anatomiei ductale pancreatice. La 30 de zile de gestație, endodermul, care căptușește duodenul, formează mugurii pancreatici ventral și dorsal. Având în vedere faptul că a doua porțiune a duodenului are formă de potcoavă (litera „C"), mugurele pancreatic ventral, care va deveni procesul uncinat, se rotește în sensul acelor de ceasornic, așezându-se inferior de mugurele dorsal din care vor lua naștere capul, corpul și coada glandei (Figura 17-2). Până în săptămâna a 6-a de gestație, cei doi muguri pancreatici, ventral și dorsal, sunt alipiți unul de celălalt, iar în timpul celei de-a 8-a săptămâni, parenchimul și ductele lor fuzionează. Cel mai frecvent, canalul Wirsung (ductul pancreatic principal) se formează prin fuziunea porțiunilor distale ale ductelor pancreatice dorsal și ventral. Canalul Wirsung formează, de obicei, un canal comun cu calea biliară principală și pătrunde în duoden la nivelul ampulei Vater și al sfincterului Oddi (papila duodenală mare). Porțiunea distală a ductului pancreatic dorsal poate persista, formând ductul Santorini (ductul pancreatic accesor; Figura 17-3A) sau se poate oblitera complet (Figura 17-3B).

Există numeroase variații anatomice normale ale ductelor pancreatice (Figura 17-3A, B). Aproximativ 10% din populație prezintă ducte pancreatice ventral și dorsal care nu fuzionează complet (Figura 17-3C–E), ducând la apariția unui duct dorsal dominant persistent. Aceste variații, în care cea mai mare parte a pancreasului dorsal drenează în duoden prin intermediul canalului accesor Santorini, iar o porțiune a capului pancreatic și procesul uncinat drenează prin papila duodenală mare, sunt adesea grupate și sunt numite pancreas divisum. 90% dintre pacienții cu *pancreas divisum* sunt asimptomatici, însă unii pacienți ce prezintă această anomalie embriologică pot dezvolta episoade recurente de pancreatită acută. Se suspectează că, la pacienții cu pancreas divisum simptomatic, orificiul de deschidere a ductului pancreatic secundar este prea mic pentru volumul secreției pancreatice provenite din corpul și coada glandei. Această obstrucție relativă a papilei secundare poate determina o presiune intrapancreatică ductală dorsală excesiv de mare în timpul secreției active, care, la rândul ei, poate produce distensie ductală, durere și, în unele cazuri, pancreatită. Figura 17-4 ilustrează o

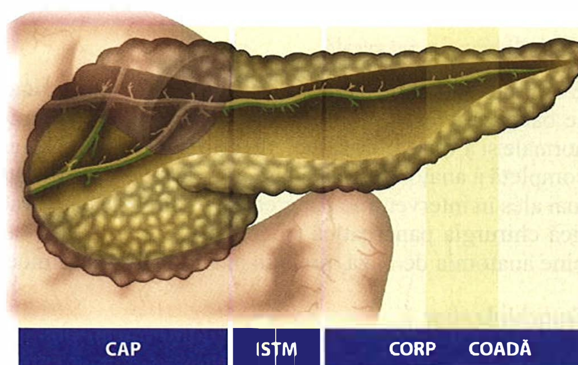


Figura 17-1. Glanda pancreatică este împărțită în patru părți distincte: capul, istmul, corpul și coada. Vena mezenterică superioară este situată sub istmul glandei. Diagramă preluată din Internet Encyclopedia of Science. (Desen de Matthew Campbell.)

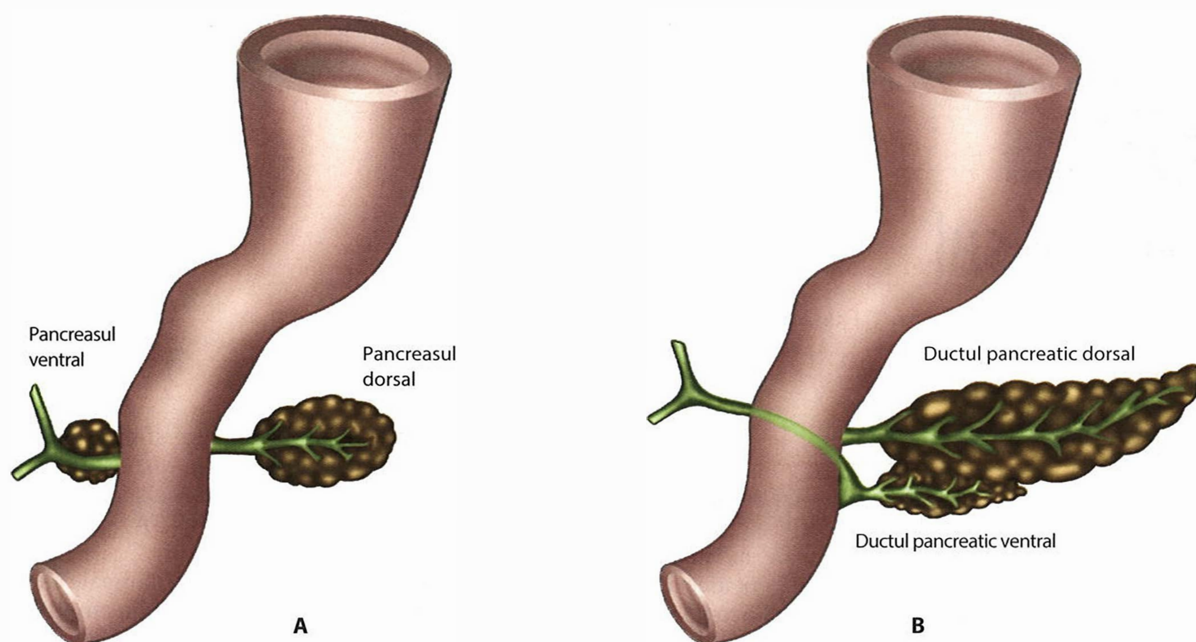


Figura 17-2. Mugurii pancreatici dorsal și ventral. A. Înainte de migrare. **B.** După migrare. (Desen de Matthew Campbell.)

colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) obținută pe ambele ducte pancreatice.

Pancreasul inelar reprezintă o a doua anomalie de dezvoltare a pancreasului. Mai puțin frecventă decât pancreasul divisum, această anomalie rezultă din rotirea incompletă a mugurelui pancreatic ventral, determinând apariția unui inel de țesut pancreatic în jurul celei de-a doua porțiuni a duodenului. Este o cauză rară de obstrucție duodenală întâlnită la sugari și copii. Tratamentul implică o șuntare chirurgicală a țesutului pancreatic ce cauzează obstrucția (duodeno-jejunostomie), evitând în mod specific secționarea parenchimului pancreatic, ce ar avea drept consecință o rată mare de fistule pancreatice.

ANATOMIA VASCULARĂ A PANCREASULUI ȘI INERVAȚIA SA

Vascularizația arterială

Evoluția pacientului după orice intervenție chirurgicală se bazează adesea pe identificarea corectă a anatomiei normale și a variațiilor vasculare. Prin urmare, o înțelegere completă a anatomiei vasculare este de mare importanță, mai ales în intervențiile pancreatice. Chirurgul care practică chirurgia pancreatică trebuie să cunoască la fel de bine anatomia de bază, precum și variațiile anatomice.

Trunchiul celiac

Trunchiul celiac vascularizează proenteronul și, în mod normal, se trifurcă în artera gastrică stângă, artera splenică și artera hepatică comună. Există numeroase variații ale anatomiei clasice a trunchiului celiac (Figura 17-5). Figura 17-6 detaliază anatomia arterială și venoasă a pancreasului. Trunchiul celiac vascularizează capul pancreatic și duodenul prin intermediul arterei gastroduodenale (AGD), din care iau naștere arcadele pancreaticoduodenale, și anume arterele pancreaticoduodenale superioare, anterioară și posterioară. Vascularizația corpului și cozii pancreatice provine din ramurile pancreatice ale arterei splenice și din artera pancreatică dorsală, adesea cu origine în AGD. O variație relativ frecventă, dar de o importanță crucială în anatomia arterei hepatice este reprezentată de lipsa arterei hepatice drepte la aproximativ 20% din populație. În acest caz, vascularizația lobului hepatic drept este asigurată de artera mezenterică superioară (AMS) și este denumită arteră hepatică dreaptă din AMS. Dacă vascularizația lobului hepatic drept este asigurată atât de artera hepatică dreaptă, cât și de un al doilea vas cu origine în AMS, acesta din urmă este denumit arteră hepatică dreaptă recurentă sau accesorie. Aceste vase cu origine în AMS pot fi cu ușurință lezate sau ligaturate în cursul unei duodenopancreatectomii, dacă acestea nu sunt identificate cu atenție fie preoperator, cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) cu substanță de contrast, fie intraoperator. La 20% din populație, artera hepatică stângă își are originea în artera gastrică stângă.

Artera mezenterică superioară

Artera mezenterică superioară vascularizează în totalitate mezenteronul. Aceasta ia naștere din peretele anterior al aortei abdominale și se situează imediat posterior de pancreas. Artera își continuă traiectul inferior, imediat anterior și medial de procesul uncinat al pacreasului, unde dă naștere primei sale ramuri, reprezentată de artera pancreaticoduodenală inferioară. Aceasta din urmă se împarte în două ramuri, una anterioară și una posterioară, care se anastomozează cu ramurile omonime ale arterei pancreaticoduodenale superioare, descrisă anterior. După ce trece de duoden, AMS pătrunde în rădăcina mezenterului, vascularizând intestinul subțire în totalitate, colonul drept și colonul transvers.

DUCT NORMAL

DUCT DORSAL DOMINANT

A

Duct Santorini prezent

B

Duct Santorini absent

C

Pancreas divisum

Ducte dorsal și ventral separate

D

Doar duct dorsal

Duct Wisung absent

E

Pancreas divisum funcțional

Comunicare filamentoasă între ducte

Figura 17-3. Variațiile anatomice frecvente ale ductelor pancreatice. (Desen de Matthew Campbell.)

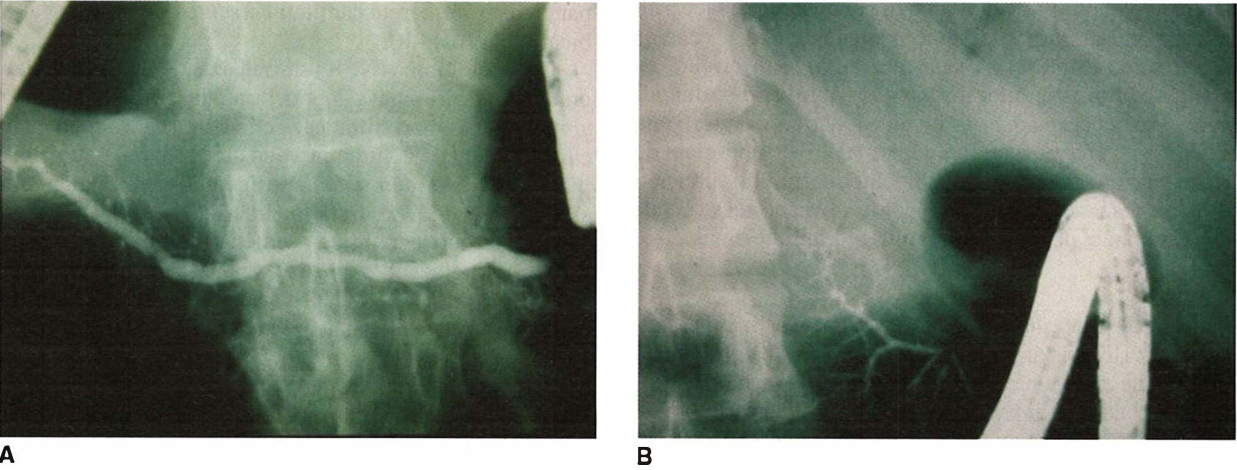


Figura 17-4. Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă care evidențiază pancreas divisum. Ambele ducte, principal și secundar, au fost surprinse independent. A. Ductul pancreatic mare. **B.** Ductul pancreatic secundar (Retipărit cu permisiunea Gold SB, Carey LC. Pancreas divisum. In: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. Ediția a 8-a. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2004:473.)

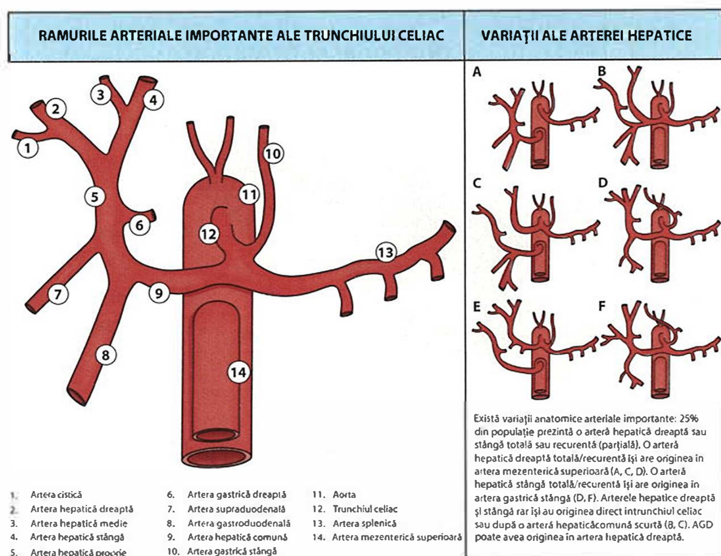


Figura 17-5. **Trunchiul celiac și variațiile sale.** AGD, artera gastroduodenală. (Desen de Matthew Campbell.)

Colateralele trunchiului celiac și ale arterei mezenterice superioare

Cu toate că un număr mare de pacienți dezvoltă o stenoză semnificativă a trunchiului celiac, majoritatea acestora nu prezintă simptome de ischemie mezenterică cronică, datorită unei vaste și bogate rețele de vase colaterale, care fac legătura între trunchiul celiac și artera mezenterică superioară. Cele mai frecvente rețele de colaterale asociate trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare, care înconjoară pancreasul și duodenul, sunt reprezentate în Figura 17-6 și implică vasele pancreaticoduodenale. Artera pancreatică dorsală poate avea origini diferite și are rolul de a interconecta trunchiul celiac și artera mezenterică superioară în mai multe locuri. Nu doar trunchiul celiac comunică cu artera mezenterică superioară prin intermediul colateralelor, acestea existând și între arterele mezenterice superioară și inferioară.

Drenajul venos

Drenajul venos al pancreasului, duodenului și splinei corespunde vascularizației arteriale (vezi Figura 17-6). Drenajul venos al corpului și cozii pancreatice se face prin intermediul ramurilor tributare venei splenice și venelor pancreatice inferioare. Vena mezenterică inferioară se poate alătura sistemului portal la orice nivel de-a lungul venei splenice, inclusiv la nivelul joncțiunii dintre vena splenică și vena mezenterică superioară. Este important de reținut că întreg sângele de la nivelul intestinului subțire și gros drenează în sistemul port, iar lezarea acestei structuri venoase poate duce la apariția infarctului intestinal.

Inervația

Pancreasul primește atât inervație simpatică (marele nerv splanhnic), cât și parasimpatică (nervul vag), cu importanță în funcțiile endocrine ale glandei. Semnalele senzoriale indicatoare ale durerii pancreatice sunt transmise prin fibrele nervoase senzoriale autonome aferente. Durerea pancreatică poate fi consecința infiltrării neoplazice, a proceselor inflamatorii sau a obstrucției ductale. Două teorii majore explică durerea cu care se confruntă pacienții cu pancreatită, incluzând presiunea intraductală sau intraparenchimatoasă crescută și teoria neurogenă, în care substanțele nocive sau celulele activate imunologic irită celulele nervoase expuse, determinând apariția durerilor atroce. Tratamentul durerii severe la pacienții cu pancreatită cronică poate implica blocarea nervilor aferenți, prin neuroliza plexului celiac, utilizând alcool sau alte substanțe neurolitice. Neuroliza poate fi efectuată percutan prin ghidaj CT, intraoperator sau endoscopic cu ajutorul ultrasunetelor.

FIZIOLOGIE

Funcția exocrină

Pancreasul joacă un rol important în digestie și secretă zilnic 500–800 mL de fluid alcalin izoton, ce conține electroliți și enzime digestive. Concentrațiile sodiului și potasiului sunt egale cu cele din plasmă. Concentrația de clor variază invers proporțional cu secreția de bicarbonat, care este foarte importantă în digestie. Când conținutul de acid gastric (pH <3) pătrunde în duoden, are loc eliberarea de către mucoasa duodenală a secretinei, care stimulează pancreasul să secrete cantități crescute de lichid bogat în bicarbonat (pH >8).

Colecistokinina (CCK) stimulează, de asemenea, slab, producția de bicarbonat. Peptidele intraluminale, aminoacizii și acizii grași liberi stimulează eliberarea CCK duodenale, care stimulează contracția veziculei biliare. Astfel, bila pătrunde în duoden și se amestecă cu sucul pancreatic și chimul gastric, pentru a facilita digestia și absorbția.

Pancreasul secretă, de asemenea, 3 tipuri de enzime digestive, incluzând amilazele, lipazele și proteazele. Secreția acestora este stimulată de factorii hormonali și neurali precum CCK, acetilcolina, polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP) și secretina. Aproximativ 20 de enzime digestive sunt secretate ca precursori inactivi (ex. tripsina și chimotripsina sunt secretate ca tripsinogen și chimotripsinogen), activați la contactul cu conținutul intestinal. Amilaza reprezintă *singura* enzimă secretată în forma sa activă, însă aceasta funcționează optim la un pH de 7. Există numeroase teste care explorează funcția exocrină a pancreasului.

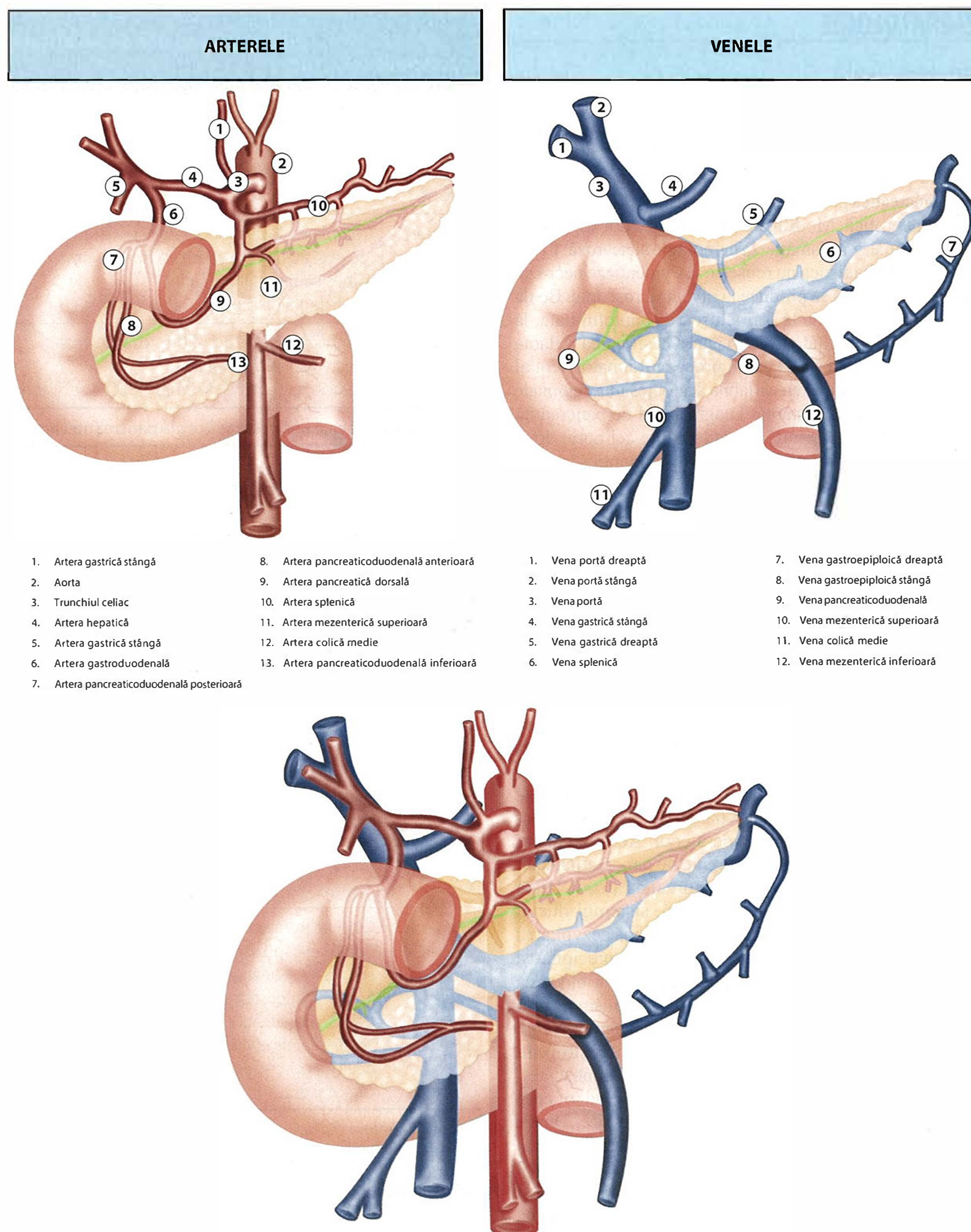


Figura 17-6. Arcadele vasculare arteriale ale duodenului și pancreasului. (Desen de Matthew Campbell.)

Funcția endocrină

Insulele Langerhans sunt populate cu o mare varietate de linii celulare care produc diferiți hormoni peptidici, incluzând insulina, glucagonul, somatostatina, polipeptidul pancreatic (PP), VIP, galanina, serotonina, amilina, pancreastatina și cromogranina A (CgA). Insulele sunt mai abundente la nivelul cozii pancreatice. Principalul rol endocrin al celulelor insulare este de a controla homeostazia glucozei printr-un mecanism de feedback care se bazează pe valorile glicemiei. Celulele α secretă glucagonul ca răspuns la niveluri scăzute ale glicemiei, determinând glicogenoliză și creșterea glicemiei.

FIZIOPATOLOGIE

Pancreatita acută

Pancreatita acută apare prin lezarea celulelor acinare, care permite activarea enzimelor pancreatice în afara canalelor pancreatice și a tractului digestiv. Aceasta are ca rezultat distrucția țesutului pancreatic și peripancreatic. În mare, glanda pancreatică poate fi tumefiată, edemațiată, hemoragică sau chiar necrotică. Modificările histologice pot varia de la edem interstițial și inflamație, la hemoragie și necroză. Chiar și atunci când imagistica nu reușește să evidențieze necroza, distrucția glandulară se produce la nivel microscopic. Boala variază ca severitate de la forme ușoare și autolimitate, la forme grave, amenințătoare de viață. Clasificarea Atlanta definește pancreatita acută ca un proces inflamator acut al pancreasului, cu implicarea variabilă a altor țesuturi regionale sau organe situate la distanță. Diagnosticul de pancreatită acută este cert atunci când sunt îndeplinite cel puțin două dintre următoarele trei criterii: pacienții prezintă semne și simptome care sunt în concordanță cu diagnosticul (vezi mai jos semnele și simptomele), amilazele sau lipazele serice prezintă valori crescute și examenul CT evidențiază modificări radiologice tipice. Sistemul de clasificare Atlanta uniformizează terminologia și definirea diverșilor termeni utilizați pentru a descrie pancreatita acută, așa cum este prezentat în Tabelul 17-1.

Etiologie

Consumul de alcool și calculii biliari sunt responsabili de aproximativ 85% dintre cazurile de pancreatită acută. Alte etiologii ale pancreatitei sunt cele metabolice, mecanice, postoperatorii, traumatice, vasculare, infecțioase, genetice și autoimune (Tabelul 17-2). La pacienții cu pancreatită postetanolică, primul episod de pancreatită este precedat de 6–8 ani de consum excesiv de alcool. Acești pacienți prezintă, de obicei, episoade recurente de pancreatită, care sunt frecvent legate de consumul continuu de alcool. După multiple episoade de pancreatită acută, sistemul ductal pancreatic se deteriorează definitiv și determină dezvoltarea pancreatitei cronice. Alcoolul poate determina precipitarea secrețiilor cu conținut proteic ridicat, ducând la blocarea ductelor pancreatice de mici dimensiuni. Mecanismele prin care hiperlipidemia, hipercalcemia și medicamentele precum corticosteroizii, diureticele tiazidice, furosemidul, estrogenii și azatioprina favorizează apariția bolii sunt necunoscute.

Cauzele mecanice ale pancreatitei acute includ tot ceea ce poate determina obstrucția ductelor pancreatice. Dintre acestea amintim calculii biliari, tumorile, traumatismele și bolile parazitare. Calculii biliari reprezintă cea mai frecventă cauză mecanică de pancreatită acută și se estimează că 60% dintre pacienții cu pancreatită acută, care nu consumă alcool, prezintă calculi biliari. Modalitatea prin care litiaza biliară duce la apariția pancreatitei acute nu este pe deplin înțeleasă, ea putând fi reprezentată de refluxul bilei în ductele pancreatice sau de creșterea excesivă a presiunii în ductele pancreatice. Experimental, la presiuni fiziologice, bila nu determină apariția pancreatitei atunci când este introdusă în ductele pancreatice. O explicație ar putea fi aceea că amestecul bilei cu sucul pancreatic ar duce la formarea unor substanțe extrem de toxice pentru pancreas. Pancreatita post-ERCP poate apărea la 1–5% dintre pacienți și poate fi determinată de creșterea bruscă a presiunii intraductale la injectarea substanței de contrast.

TABELUL 17-1. Definirea gradelor de severitate a pancreatitei acute

Termen	Definiție
Pancreatită acută ușoară	Fără complicații locale Fără complicații sistemice
Pancreatită acută moderată	Complicații locale moderate care se remit (colecții fluide care cauzează durere, febră, imposibilitatea alimentației) Insuficiență de organ tranzitorie, sub 48 h
Pancreatită acută severă	Complicații locale grave (necroză, necroză infectată, pseudochisturi) Insuficiență multiplă de organ (MSOF) persistentă
Complicațiile locale peripancreatice ale pancreatitei acute	
Colecții fluide acute	Colecții imprecis delimitate de lichid steril, localizate în pancreas sau în jurul acestuia, care apar precoce în evoluția pancreatitei acute; lipsa unui perete de granulație a țesutului fibros; de obicei se produce remisie spontană; dacă persistă, acestea duc la apariția abcesului sau pseudochistului pancreatic
Necroză pancreatică	Arii difuze sau focale de parenchim pancreatic neviabil, asociate de obicei cu necroza grăsimii peripancreatice; parenchim pancreatic nemodificat
Pseudochist acut	Colecție de suc pancreatic înconjurată de un perete de țesut de granulație fibros, care apare ca rezultat al pancreatitei acute, al traumatismelor pancreatice sau al pancreatitei cronice, apărute la cel puțin 4 săptămâni după instalarea simptomelor; este rotundă sau ovoidă și cel mai adesea sterilă; când este prezent puroiul, leziunea este denumită *abces pancreatic*.
Abces pancreatic	Colecție purulentă intraabdominală circumscrisă, de obicei în proximitatea pancreasului, cu necroză pancreatică minimă sau absentă, care apare ca o consecință a pancreatitei acute sau a traumei pancreatice; adesea la 4 sau mai multe săptămâni de la debut; abcesul pancreatic și necroza pancreatică infectată diferă în expresia clinică și extensia necrozei asociate.

MSOF, insuficiență multiplă de organ.
Adaptată după Consensul de revizuire a Clasificării Atlanta din 2012.

Aproximativ 8–10% dintre cazurile de pancreatită acută nu au o etiologie cunoscută (pancreatită idiopatică), dar majoritatea acestora pot fi legate de sludge-ul biliar (microlitiază), cauze congenitale (pancreas divisum) sau pancreatita autoimună IgG4.

Tablou clinic și evaluare

Pacienții cu pancreatită acută prezintă o durere severă, constantă, necolicativă la nivel epigastric, care, de obicei, iradiază posterior. Durerea poate fi atenuată de poziția

TABELUL 17-2. Factorii etiologici ai pancreatitei acute	
Metabolici	Alcoolul, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, hipercalcemia (hiperparatiroidism), uremia, sarcina, veninul de scorpion
Mecanici	Litiaza biliară, pancreas divisum, obstrucția ductală (ascarizi, tumori etc.), ERCP, hemoragia ductală, obstrucția duodenală, obstrucția ductală prin fibroză datorată episoadelor anterioare de pancreatită, disfuncția sfincterului Oddi
Postoperatori sau traumatici	0,8–17% proceduri gastrice, 0,7–9,3% proceduri biliare, leziuni pancreatice directe sau traumatisme, afectarea fluxului vascular pancreatic, obstrucția ductului pancreatic la nivel duodenal, bypass cardiopulmonar (ischemie)
Vasculari	Periarterita nodoasă, lupus eritematos, ateroembolism
Infecțioși	Oreion; virusul Coxsakie B; Citomegalovirus; *Criptococ*; *Enterovirus*; hepatita A, B sau C; virusul Epstein-Barr; virusul Herpex simplex; Echovirus; infecția cu *Ascaris*
Ereditari și genetici	Forme ereditare, autozomal dominante, fibroză chistică, pancreas divisum, pancreatită familială, pancreatită tropicală
Autoimuni	Pancreatită autoimună
Medica-mentoși	Numeroase medicamente pot determina apariția pancreatitei acute
Idiopatici	Necunoscut

ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă.

șezândă sau în ortostatism. Este asociată cu grețuri și vărsături. Examinarea clinică decelează febră, tahicardie și sensibilitate în etajul abdominal superior, cu apărare musculară. Unii pacienți pot dezvolta ileus adinamic cu distensie abdominală. Durerea abdominală generalizată și durerea la decompresia abdomenului, sugestive pentru un abdomen acut, pot fi prezente la pacienții cu pancreatită acută severă. În formele severe de pancreatită, cu hemoragie retroperitoneală, sângele poate diseca țesuturile moi retroperitoneale, determinând apariția unui hematom pe flancurile abdominale, cunoscut ca și semnul Grey Turner sau ligamentul falciform, cu apariția unei echimoze periombilicale, cunoscută ca și semnul Cullen.

Explorările de laborator decelează, de obicei, leucocitoză și creșterea amilazelor și lipazelor serice. O creștere de 1,5 ori a nivelului amilazelor serice peste limita normală, în asociere cu o creștere de 5 ori a lipazelor, prezintă o sensibilitate de 95% pentru confirmarea diagnosticului. Interpretate separat, creșterea de 3 ori peste limita normală a amilazelor serice are o specificitate de 95%, dar o sensibiliate mai mică, de 61%. Amilaza serică crește rapid în primele 12 ore de la internare și revine de obicei la normal în 3–5 zile. Cazurile severe de pancreatită acută pot iniția un sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), cu activarea mediatorilor inflamației (citokine, limfocite, cascada complementului). SIRS poate mima un sepsis sever și poate determina lezarea altor organe, pe lângă pancreas, cu apariția unor patologii precum injuria renală acută, sindromul de detresă acută respiratorie (ARDS), instabilitate cardiovasculară, iar pe lângă hiperglicemie și hipocalcemie, apar creșterea nivelului de uree și creatinină serică și hipoxie, ca urmare a afectării hepatice, pulmonare și renale.

Diagnosticul diferențial al pancreatitei acute include colecistita acută, ulcerul peptic perforat, ischemia acută mezenterică, perforația esofagiană și infarctul miocardic. Este important de reținut că nu toți pacienții cu abdomen acut și valori crescute ale amilazelor prezintă pancreatită acută, după cum este subliniat în Tabelul 17-3.

Pacienții la care se suspicionează o pancreatită acută trebuie explorați radiologic prin (1) radiografie toracică pentru evidențierea complicațiilor intratoracice și excluderea pneumoperitoneului; (2) radiografie abdominală simplă pentru a identifica posibile calcificări (indicând o pancreatită cronică) sau o obstrucție intestinală; și (3) ultrasonografie pentru identificarea litiazei biliare, a dilatării ductului comun, a creșterii în dimensiuni a pancreasului și a colecțiilor fluide peripancreatice. Ultrasonografia poate avea o valoare limitată la pacienții obezi sau la cei cu meteorism abdominal important.

De cele mai multe ori, tomografia computerizată nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită acută (vezi definiția Atlanta). Când diagnosticul rămâne incert, examenul CT poate stabili diagnosticul, înlăturând incertitudinile. Descoperirile radiologice tipice la examinarea CT variază de la colecții peripancreatice și edem pancreatic la aproape toți pacienții în momentul prezentării, la necroză pancreatică, care cel mai frecvent este evidențiată la zile sau săptămâni de la prezentarea inițială, atunci când se instalează o pancreatită severă.

Necroza pancreatică este evidențiată prin țesutul pancreatic care nu captează substanța de contrast administrată intravenos. Diagnosticul radiologic al necrozei pancreatice nu reprezintă un indicator pentru intervenția chirurgicală și majoritatea pacienților cu necroză pancreatică se vor recupera fără operație. Anumiți pacienți selectați pot beneficia de alte explorări imagistice precum colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP), care permite vizualizarea neinvazivă a căilor biliare și a pancreasului.

Prognostic

Evoluția pacientului după un episod de pancreatită acută este direct legată de severitatea pancreatitei și a răspunsului inflamator sistemic. Clasificarea Atlanta, de care s-a discutat

TABELUL 17-3. Lista afecțiunilor în care apare hiperamilazemia

Ulcer perforat	Tumori chistice ovariene
Ischemie intestinală	Cancer pulmonar
Obstrucție a intestinului subțire	Cancer de prostată
Insuficiență renală	Cetoacidoză diabetică
Infecție a glandelor salivare	Macroamilazemie
Sarcină ectopică	

anterior, oferă definiții pentru diferitele grade de severitate a pancreatitei acute și, de asemenea, pentru complicațiile acesteia (vezi Tabelul 17-1). Sistemele de apreciere a severității pancreatitei la momentul prezentării sunt utilizate pentru a anticipa riscul de complicații ulterioare. Ranson a dezvoltat unul dintre primele sisteme de clasificare clinică în pancreatita acută, care se bazează pe variabile clinice și de laborator ușor măsurabile (criterii Ranson) în momentul prezentării unui pacient în spital (Tabelul 17-4). Cinci variabile sunt măsurate la internare și alte șase variabile suplimentare în următoarele 48 de ore. Prezența a trei sau mai multe criterii indică o pancreatită severă și este asociată cu o incidență crescută a complicațiilor locale și sistemice. Din punct de vedere clinic, acest fapt este deosebit de util, întrucât identifică acei pacienți care necesită resuscitare agresivă, îngrijire și monitorizare la internare. Trebuie subliniat faptul că nici amilaza, nici lipaza serică nu sunt incluse în criteriile Ranson și, prin urmare, nu reflectă gravitatea pancreatitei sau probabilitatea de a dezvolta complicații; acestea reprezintă doar markeri ai distrugerii celulelor acinare.

În cele din urmă, examinarea CT aduce, de asemenea, informații legate de prognostic. Balthazar și colaboratorii au dezvoltat un sistem de clasificare pe baza constatărilor CT, observate în Tabelul 17-5. Severitatea episodului a fost direct corelată cu dezvoltarea colecțiilor lichidiene pancreatice. Este important să înțelegem că pancreatita acută nu este o boală statică, astfel încât, o singură examinare CT la un moment oarecare, ar putea să nu reflecte cu adevărat gravitatea bolii la un alt moment. Cu alte cuvinte, deși cazurile tipice evoluează cu o remisie rapidă a semnelor și simptomelor și cu îmbunătățirea constantelor biologice, există pacienți a căror pancreatită se va agrava în evoluție din cauza unui răspuns inflamator sistemic exagerat. Acești pacienți nu prezintă nicio ameliorare sau starea lor continuă chiar să se deterioreze, astfel încât explorările CT seriate sunt necesare pentru monitorizarea apariției eventualelor complicații corectabile chirurgical.

TABELUL 17-4. Criteriile Ranson – factorii prognostici pentru complicații majore sau deces

	Non-biliară	Biliară
La internare		
Vârstă	>55	>70
Număr de leucocite	>16	>18
Glicemie	>200 mg/100 mL	>220 mg/100 mL
LDH	>350	>400
SGOT (AST)	>250	>250
În primele 48 ore		
Scădere hematocrit	>10%	>10%
Creștere BUN	>5 mg/dL	>2 mg/dL
Calciu	<8 mg/dL	<8 mg/dL
PO_2 arterial	<60 mm Hg	—
Deficit de baze	>4 mEq/L	>5 mEq/L
Sechestrare de fluide	>6 L	>4 L

AST, aspartat aminotransferază; BUN, uree serică; LDH, lactat dehidrogenază; SGOT, transaminaza glutamoxaloacetică serică.

TABELUL 17-5. Stadializare CT în pancreatita acută

Grad	Aspect CT
A	Pancreas normal
B	Creștere în dimensiuni a pancreasului
C	Inflamație a pancreasului și/sau a grăsimii peripancreatice
D	Colecție fluidă peripancreatică unică
E	Două sau mai multe colecții fluide și/sau aer retroperitoneal

CT, tomografie computerizată.

Tratament

Medical

Tratamentul medical în pancreatita acută poate fi împărțit în tratament general suportiv și tratamentul specific al inflamației pancreatice sau al complicațiilor. Reducerea secreției pancreatice se realizează prin repaus alimentar până când durerea și sensibilitatea abdominală dispar, iar nivelul amilazelor serice și numărul de leucocite revin la normal. Un nivel al amilazelor care crește sau se menține ridicat indică o continuare a distrucției acinare din cauza scurgerii continue, de obicei secundare obstrucției ductale.

În episoadele severe de pancreatită (scor Ranson >2), este important să se mențină o perfuzie tisulară adecvată prin monitorizarea parametrilor hemodinamici și menținerea unui volum intravascular adecvat. Sechestrări masive lichidiene pot avea loc în retroperitoneu din cauza procesului inflamator peripancreatic, asemănător celui produs în arsurile de gradul III. În cazurile severe, poate fi necesară resuscitarea cu câțiva litri de soluție izotonă. Gestionarea fluidelor poate fi realizată prin montarea unui cateter vezical, a unei linii centrale venoase și monitorizată printr-o ecocardiogramă pentru a evalua diametrul venei cave inferioare și umplerea atrială. Nivelul de glucoză sanguină și de electroliți necesită o monitorizare atentă.

Funcția respiratorie este monitorizată cu atenție cu ajutorul pulsoximetrului, deoarece efuziunile pleurale, atelectaziile, ARDS datorat SIRS, ascensionarea diafragmului și supraîncărcarea cu lichide pot afecta oxigenarea. Uneori sunt necesare intubarea și suportul ventilator agresiv.

Toate încercările medicamentoase de reducere a secreției pancreatice, incluzând anticolinergicele, analogii de somatostatină, inhibitorii cascadei inflamatorii, inhibitorii enzimatici specifici (ex. aprotinina – inhibitor de enzimă proteolitică) și antiacidele, nu au demonstrat niciun beneficiu semnificativ. Aspirația nazogastrică este indicată clinic doar la pacienții cu grețuri, vărsături sau distensie

abdominală semnificativă, acolo unde utilizarea sa poate reduce riscul de aspirație. Numeroase studii au arătat că profilaxia antibiotică nu este indicată în formele ușoare și moderate de pancreatită. Utilizarea de antibiotice profilactice în formele severe (mai mult de trei criterii Ranson) nu modifică mortalitatea, dar prelungește timpul scurs de la prezentare până la infecție, cu prețul modificării tiparelor de rezistență a agenților patogeni. De aceea, profilaxia antibiotică nu este indicată nici măcar la pacienții cu necroză sterilă. Antibioticele sunt importante odată ce infecția a fost identificată.

Suportul nutrițional trebuie asigurat pacienților malnutriți sau celor cu forme severe de boală, care nu se vor alimenta perioade îndelungate. Nutriția enterală precoce este preferabilă nutriției parenterale și nu există diferențe între alimentația nazogastrică și cea nazojejunală în ceea ce privește evoluția pacienților. Nutriția parenterală totală poate fi necesară în cazul pacienților cu tract gastrointestinal nefuncțional.

Chirurgical

Indicațiile chirugicale în pancreatita acută implică acele intervenții care au drept scop prevenirea unor alte episoade de pancreatită sau sunt necesare pentru tratamentul complicațiilor locale peripancreatice.

Mai întâi, pacienții cu forme ușoare sau moderate de pancreatită, secundare litiazei biliare, ar trebui colecistectomizați în cursul internării curente, după remisiunea simptomatologiei. Colecistectomia pentru pancreatita de cauză biliară reduce riscul dezvoltării unui nou episod de pancreatită, de la aproximativ 50%, la aproximativ 5%, însă nu influențează episodul de pancreatită în sine. Dacă explorările imagistice sau de laborator sunt sugestive pentru o litiază coledociană sau dacă pacientul dezvoltă colangită acută, trebuie efectuat ERCP, cu sfincterotomie și extragerea calculilor, pentru degajarea căii biliare.

La pacienții cu forme severe de pancreatită biliară, colecistectomia nu trebuie efectuată precoce, din cauza morbidității și mortalității crescute ale procedurii la acești pacienți critici și a faptului că intervenția nu va modifica evoluției pancreatitei în sine. ERCP cu sfincterotomie și extragerea calculilor este recomandată doar la pacienții cu forme severe de pancreatită și la care se suspectează impactarea calculului la nivelul ampulei Vater, manifestată prin colangită sau o creștere persistentă a amilazemiei. Acestor pacienți ar trebui sa li se permită recuperarea după episodul de pancreatită, înainte de efectuarea colecistectomiei.

Intervențiile precoce la pacienții cu necroză pancreatică sterilă prezintă riscuri prohibitive, motiv pentru care ar trebui depuse toate eforturile de a nu opera pacienții cu necroză sterilă, cel puțin 2–3 săptămâni de la apariția sa, timp în care indicațiile de necrectomie neinfectată includ durerea persistentă, obstrucția biliară sau enterală, sau semnele evolutive de SIRS. Intervenția chirurgicală ar trebui efectuată doar în momentul în care există necroză pancreatică infectată sau complicații chirurgicale ale altor organe (vezi mai jos).

Complicații

Complicațiile pancreatitei acute pot fi locale (peripancreatice) și/sau sistemice (insuficiență multiplă de organe; vezi Tabelul 17-6) și sunt corelate direct cu intensitatea SIRS

TABELUL 17-6. Complicațiile sistemice asociate pancreatitei severe

Șoc	Tensiune arterială sistolică < 90 mm Hg
Insuficiență pulmonară	$PaO_2/FiO_2 < 300$
Insuficiență renală	Creatinină ≥177 μmol/L sau >2 mg/dL după rehidratare
Hemoragie digestivă	500 mL în 24 ore
Coagulare intravasculară diseminată	Trombocite ≤100.000/mm^3, fibrinogen <1,0 g/L și produși de degradare a fibrinei >80 μg/L
Tulburări metabolice severe	Calciu ≤ 1,87 mmol/L sau ≤7,5 mg/dL

a fiecărui pacient. Complicațiile locale peripancreatice ar trebui suspectate atunci când durerea abdominală persistă sau se acutizează, cu creșterea consecutivă a nivelului amilazei serice, indicând o inflamație acută evolutivă. Alte complicații locale includ obstrucția căii biliare principale sau tulburări de evacuare gastrică din cauza compresiei unei colecții lichidiene sau a inflamației capului pancreatic, consecutive pancreatitei acute. Rar este necesară orice inteventie (ex. stentare biliară), pentru că aceste complicații se remit în timp. Tulburările de evacuare gastrică sunt tratate prin decompresie nazogastrică, reechilibrare hidro-electrolitică și, uneori, intervenție chirurgicală de drenaj a unei colecții cu efect compresiv. O altă complicație frecventă a pancreatitei acute severe este reprezentată de tromboza de venă splenică și/sau portă (VP) din cauza inflamației și edemului de la nivelul capului, corpului sau cozii pancreatice. Acest fapt poate determina apariția hipertensiunii portale stângi, cu formarea unor varice gastrice mari care pot sângera. Tratamentul definitiv pentru varicele gastrice hemoragice, rezultate din hipertensiunea portală stângă, este reprezentat de splenectomie. O altă consecință a trombozei portale este ischemia acută mezenterică. Complicațiile pe termen lung pot, de asemenea, afecta funcția exocrină și necesită tratament de substituție a enzimelor pancreatice.

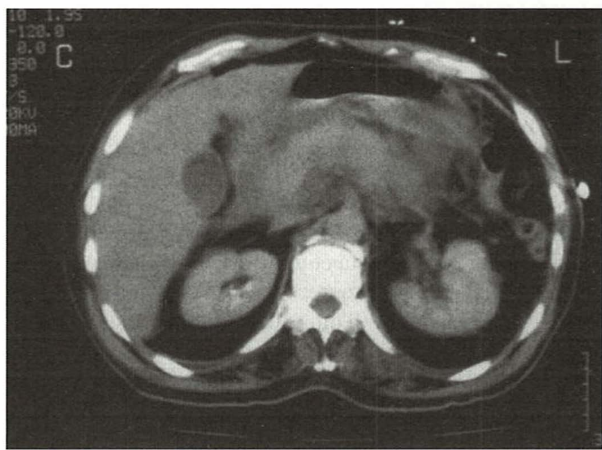
Complicațiile sistemice ale pancreatitei acute se consideră a fi consecința furtunii de citokine și a SIRS consecutiv. Multiple organe pot fi afectate de această situație, cu apariția, cel mai frecvent, a insuficienței pulmonare (ARDS), a injuriei renale acute și a instabilității cardiovasculare. Fiecare dintre aceste complicații specifice de organ este potențial amenințătoare de viață și managementul lor necesită o atenție sporită la detalii și tratament suportiv.

Necroza pancreatică infectată

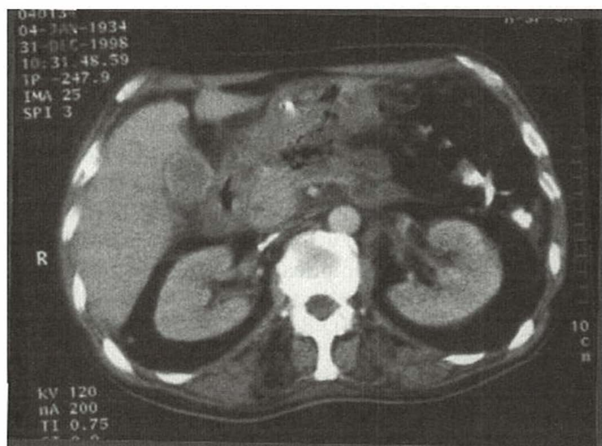
Necroza pancreatică apare doar la aproximativ 20% dintre pacienții cu pancreatită acută și doar aproximativ 5% dintre acești pacienți dezvoltă o infecție secundară. Necroza pancreatică infectată reprezintă principala cauză de mortalitate, care poate să depășească 40%. Riscul de infecție este asociat direct de gradul de extensie a necrozei și apare, de obicei, la 2–3 săptămâni de la debutul unei pancreatite

necrotice severe. Necroza pancreatică infectată ar trebui suspectată la pacienții febrili, cu agravarea insuficiențelor de organ și cu leucocitoză în creștere. Diagnosticul se pune printr-o examinare CT ce evidențiază edemul peripancreatic și prezența aerului la nivel retroperitoneal sau la nivelul bursei omentale (Figura 17-7).

Infecția cu unele microorganisme nu produce aer la nivel retroperitoneal. Dacă suspiciunea de infecție este mare, poate fi utilă o puncție aspirativă ghidată CT a colecției fluide. Lichidul obținut trebuie trimis pentru colorație Gram și culturi, inclusiv pentru fungi. Utilizarea profilactică a antibioticelor, care nu este recomandată, poate afecta semnificativ spectrul de rezistență a microbilor. Dacă infecția este identificată, sunt necesare debridări, drenaje largi, antibiotice și terapie suportivă. Deși necrectomia deschisă a fost singurul tratament disponibil în urmă cu zeci de ani, în prezent, sunt utilizate proceduri endoscopice și minim invazive la pacienții cu necroză pancreatică infectată, ducând la scăderea semnificativă a morbidității și mortalității. Necrectomia deschisă trebuie rezervată pacienților critici, la care procedurile mai conservatoare și mai puțin invazive au eșuat.



A



B

Figura 17-7. **A.** Tomografie computerizată (CT) care relevă edem și inflamație peripancreatică. **B.** Examinare CT a aceluiași pacient după 30 de zile. Aerul este prezent la nivelul bursei omentale, semnificând necroză pancreatică infectată.

Colecțiile lichidiene peripancreatice și pseudochisturile

Cea mai frecventă complicație a pancreatitei acute este reprezentată de dezvoltarea unei colecții fluide peripancreatice sau, în cazurile mai severe, la distanță, în retroperitoneu. Această complicație este consecința întreruperii ductului pancreatic și scurgerea enzimelor pancreatice activate în mezenter și retroperitoneu, determinând apariția edemului. Aceste colecții peripancreatice sunt delimitate sau placate de viscerele din jur și de țesut inflamator (colagen). Pacienții cu colecții peripancreatice prezintă riscul de a dezvolta complicații specifice în funcție de localizarea acestora și, de aceea, trebuie urmăriți îndeaproape pentru simptomele obstrucției biliare sau a tulburării de evacuare gastrică. Cele mai multe dintre aceste colecții se resorb spontan, însă, la cele care persistă, peretele de colagen se îngroașă sau se maturează în timp, formând un pseudochist bine definit, care apare, de obicei, la 3–4 săptămâni de la debutul pancreatitei acute. Definite drept colecții lichidiene peripancreatice conținute în structuri asemănătoare chistelor, dar fără straturi epiteliale la nivelul peretelui, pseudochisturile pot fi comunicante sau necomunicante, în funcție de prezența sau absența comunicării directe cu ductul pancreatic. Pseudochisturile pot atinge dimensiuni mari și pot determina, în general, simptome legate de compresia sau obstrucția structurilor învecinate (efect de masă), în special a stomacului, a duodenului sau a căii biliare. Prin urmare, este recomandat drenajul intern sau extern al acestor pseudochisturi simptomatice, în funcție de anatomia ductelor pancreatice evidențiată la MRCP sau ERCP.

Pseudochisturile mici, asimptomatice pot fi urmărite, însă pentru cele care persistă mai mult de 1 an sau au >5 cm au tendința să crească și, eventual, să determine simptome obstructive, este indicat drenajul.

Examinarea CT reprezintă cea mai bună metodă imagistică de evaluare a pseudochisturilor (Figura 17-8). Examinarea CT permite măsurarea grosimii peretelui pseudochistului și relația acestuia cu structurile din jur. Acest lucru este extrem de important atunci când se planifică o intervenție chirurgicală pentru un pseudochist pancreatic. Pseudochisturile mature, în general cele mai vechi de 4 săptămâni, au peretele gros, potrivit pentru suturare și pot

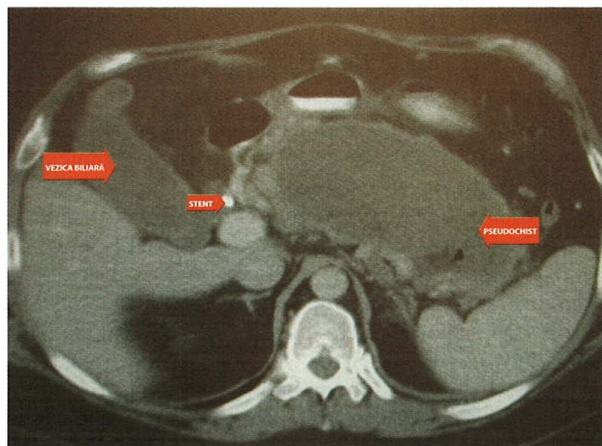


Figura 17-8. Examinare CT care evidențiază un pseudochist pancreatic voluminos. Peretele pseudochistului captează substanța de contrast și este îngroșat. Un endostent este, de asemenea, prezent la nivelul căii biliare principale, din cauza unei stricturi a acesteia apărute ca rezultat al unui episod de pancreatită.

fi tratate prin diverse procedee. Drenajul extern al unui pseudochist comunicant este contraindicat, deoarece acesta ar determina apariția unei fistule pancreatice cronice sau a infecției secundare. Pseudochisturile comunicante necesită drenaj intern în stomac, duoden sau o ansă Roux, deoarece comunică direct cu ductul pancreatic. Drenajul intern se realizează prin anastomozarea directă a peretelui pseudochistului cu stomacul sau cu alt organ destinat drenajului. În timpul acestei proceduri, un fragment din peretele chistului ar trebui trimis la anatomopatologie pentru examinare pe secțiuni înghețate, asigurându-ne că acel chist nu este, de fapt, un neoplasm. Drenajul intern este funcțional în peste 90% dintre cazuri. Pseudochisturile necomunicante pot fi aspirate sau drenate percutanat, cu riscuri mici de a se reface sau de a fistuliza. În centrele endoscopice avansate sunt disponibile alte metode terapeutice, precum stentarea pancreatică sau decompresia transgastrică.

Pancreatita cronică

Etiologie

Consumul de alcool este responsabil de aproximativ 70% dintre cazurile de pancreatită cronică. Cauze mai puțin frecvente sunt reprezentate de variații anatomice (pancreas divisum) și anumite cauze genetice, cum ar fi fibroza chistică. Diferă de pancreatita acută prin faptul că distrucția glandulară nu mai este reversibilă, ci este, de obicei, progresivă. Fiecare episod recurent de pancreatită contribuie la formarea unei glande fibrotice și cicatriciale, cu un sistem ductal anormal, care nu drenează corespunzător și se înfundă ușor cu resturi.

Tablou clinic și evaluare

Cel mai frecvent simptom al pancreatitei cronice este reprezentat de durerea cronică. Durerea este, de obicei, surdă, cu localizare epigastrică și iradiază posterior. Durerea este inițial intermitentă, însă odată cu evoluția bolii, devine constantă și permanentă. Orice varietate de tumoră retroperitoneală (sarcom) poate evolua cu aceleași caracteristici. Mâncarea agravează adesea durerea. Automedicația antialgică prin ingestia crescută de alcool și/sau utilizarea narcoticelor, cu dezvoltarea dependenței, este frecvent întâlnită. Când 90% din glandă a fost distrusă sau înlocuită cu țesut cicatricial, apare insuficiența endocrină și cea exocrină, manifestate prin malabsorbție, diabet și deficiență de vitamine liposolubile, determinând malnutriție. Substituția orală de enzime pancreatice ajută, în general, în tratamentul steatoreei.

În afara situațiilor în care un pseudochist devine palpabil, examinarea clinică a acestor pacienți nu relevă modificări. De asemenea, explorările de laborator tind să fie normale, dacă inflamația cronică nu a determinat obstrucția biliară, caz în care valorile de laborator tipice pentru icterul obstructiv sunt evidente.

Pacienții cu pancreatită cronică ar trebui să efectueze o serie de explorări imagistice, în funcție de situația clinică. Dacă etiologia acestei afecțiuni nu este cunoscută, examinările CT, MRCP sau ERCP pot să ajute în stabilirea unei cauze non-alcoolice. Examinarea CT evidențiază, de obicei, atrofie, inflamație, mase tumorale, colecții fluide sau pseudochisturi, dilatarea ductelor pancreatice sau calcificări (Figura 17-9). MRCP sau ERCP pot identifica pancreas divisum (Figura 17-10), calculi obstructivi în ductele pancreatice sau stricturi ale ductelor pancreatice. ERCP este un test invaziv, cu riscuri reduse de exacerbare a pancreatitei sau a unui sepsis biliar sau pancreatic. ERCP prezintă cea mai mare sensibilitate în aprecierea arhitecturii ductale bilio-pancreatice, incluzând lungimea ductelor și prezența eventualelor stricturi, fistule sau obstrucții, toate importante de cunoscut înaintea unei intervenții chirurgicale.

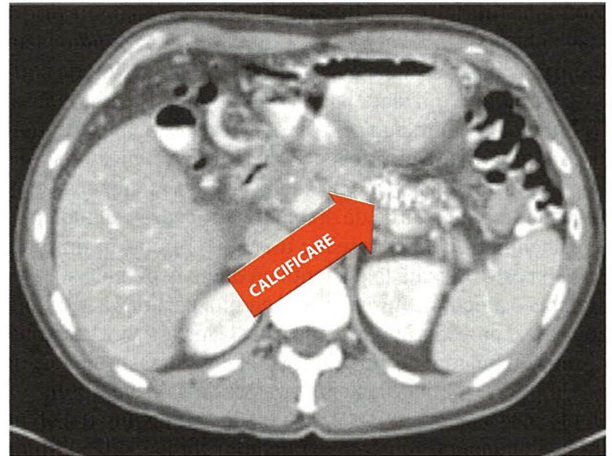


Figura 17-9. **Examinare CT care relevă multiple calcificări la nivelul corpului și cozii pancreatice, specifice pancreatitei cronice.**

Tratament

Tratamentul medical al pancreatitei cronice include tratamentul alcoolismului, al dependenței de narcotice și urmarea unui regim pentru diabetici, sărac în grăsimi, cu substituția enzimelor pancreatice, pentru a minimiza steatoreea și hiperglicemia. Principalul tratament al pacienților cu pancreatită cronică este cel medical, dar de puține ori acesta rezolvă simptomatologia dureroasă. Chirurgia este destinată acelor pacienți care prezintă dureri cronice, precum și celor care dezvoltă alte complicații în evoluția bolii, la care sunt identificate anomalii discrete și corectabile anatomic. Explorările imagistice preoperatorii reprezentate de CT, MRCP sau ERCP sunt utile în identificarea obstrucțiilor ductale, a stricturilor, a calculilor, a maselor tumorale, a ectaziei ductale, pseudochisturilor și a anatomiei vasculare locale. Examinările CT și MRCP sunt explorări neinvazive, dar, de obicei, nu arată suficiente detalii pentru a putea planfica

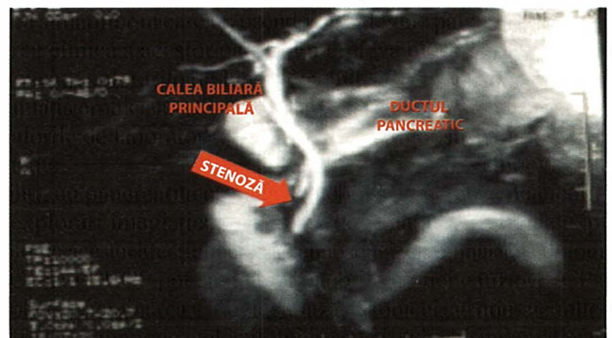


Figura 17-10. **Cholangiopancreatografie prin rezonanță magnetică ce evidențiază stenoza ductului secundar și dilatarea ductului pancreatic principal.**

o intervenție chirurgicală. ERCP și/sau MRCP sunt adesea necesare pentru a evidenția anatomia ductală, atunci când este programată o intervenție chirurgicală. Ocazional, leziunile obstructive izolate la nivelul ductului pancreatic sau al ampulei pot fi tratate prin stentare endoscopică.

Tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice poate fi împărțit în două mari categorii: procedurile de drenaj și cele de rezecție. Procedurile de drenaj funcționează cel mai bine la pacienții cu duct pancreatic dilatat (>4 mm), în timp ce rezecția este indicată la pacienții cu ducte nedilatate și care prezintă o afecțiune limitată la o anumită porțiune a glandei. Beneficiul procedurilor de drenaj constă în păstrarea țesutului pancreatic funcțional, întârziind astfel instalarea insuficienței endocrine și exocrine. Pacienții care prezintă dilatație ductală, inclusiv cei cu obstrucții ductale segmentare („șir de lacuri"), pot urma proceduri de decompresie ductală internă, într-o ansă jejunală, denumită pancreaticojejunostomie laterală (procedura Puestow). Această procedură determină ameliorarea de durată a durerii la aproximativ 70% dintre pacienți. Atunci când sistemul ductal nu este dilatat și nu este identificată o afectare focală, sunt indicate procedurile de rezecție precum duodenopancreatectomia cefalică, pancreatectomia distală sau rezecția capului pancreatic cu prezervarea duodenului (procedurile Beger sau Frey). Pancreatectomia totală a fost și ea utilizată, dar nu este indicată din cauza disfuncției severe exocrine și endocrine, consecutive intervenției. O altă opțiune pentru ameliorarea durerii la acești pacienți poate fi reprezentată de splanhnicectomie (neuroliză), care poate fi efectuată percutanat, endoscopic sau chirurgical, însă rezultatele au fost dezamăgitoare, cu durabilitate scăzută.

Tumorile pancreatice (exclusiv tumorile neuroendocrine)

Considerații generale

Tumorile pancreatice pot fi maligne, premaligne sau benigne, după cum se arată în Tabelul 17-7. Peste 90% dintre cancerele pancreatice sunt reprezentate de adenocarcinoame, care își au originea în epiteliul ductal, restul fiind tumori ale celulelor insulare, limfoame sau leziuni metastatice. Tumorile benigne au o frecvență semnificativ mai mică comparativ cu tumorile maligne sau premaligne.

Adenocarcinomul pancreatic reprezintă a patra cea mai frecventă cauză de deces prin cancer în Statele Unite. Principalii factori de risc includ vârsta înaintată și fumatul, care dublează riscul de apariție a cancerului pancreatic. Rolul etiologic al diabetului, al pancreatitei și al consumului de alcool în cancerul pancreatic este controversat. Aproximativ 98% dintre pacienții diagnosticați cu adenocarcinom pancreatic decedează prin boală, în pofida tratamentului multimodal. Două treimi dintre cazurile de carcinom pancreatic se dezvoltă la nivel cefalic, dar poate fi, de asemenea, și multicentric.

TABELUL 17-7. Tumori pancreatice cu excepția tumorilor endocrine

Maligne
Adenocarcinom Chistadenocarcinom mucinos Carcinomul mucinos nonchistic Limfom Tumori metastatice
Premaligne
Adenom mucinos Neoplasm mucinos chistic IPMN Neoplasmul solid pseudopapilar (tumora Hamoudi)
Benigne
Chistadenomul seros (adenomul microchistic) Pseudochist Chist simplu

IPMN, neoplasm papilar mucinos intraductal.

Mutațiile genetice asociate cu cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic a fost asociat cu trei anomalii genetice importante: (1) activarea oncogenelor, (2) inactivarea genelor supresoare tumorale și (3) supraexpresia factorilor de creștere sau a receptorilor lor (Tabelul 17-8).

În general, se consideră că neoplasmul pancreatic are o evoluție progresivă, în trepte, la fel ca cea observată în cazul cancerului de colon. Au fost identificate leziuni ductale precursoare, iar evoluția treptată către cancerul invaziv și boala metastatică a fost asociată cu prezența cumulată a anomaliilor genetice multiple. Mutația genetică cel mai frecvent exprimată și care apare cel mai devreme în tumorile maligne pancreatice are loc în oncogenele K-*ras* (Kirsten ras sarcoma) care servesc ca oncogene ce favorizează creșterea. Alte mutații duc la inactivarea genelor supresoare tumorale în etapele următoare ale progresiei tumorale și se găsesc aproape exclusiv în leziunile invazive.

Incidența cancerului pancreatic este crescută în familiile cu cancer de colon non-polipozic ereditar, cancer de sân familial (asociat cu mutații *BRCA2*), sindrom Peutz-Jeghers și melanom familial atipic cu nevi multipli (MFANM).

TABELUL 17-8. Mutații genetice asociate cancerului pancreatic

Tipul mutației	Numele genei sau al factorului de creștere
Oncogene	K-*ras* (Kirsten rat sarcoma)
Gene supresoare tumorale	p53
	p16
	SMAD4/DPC
	DCC
	APC
	Reparare erori ADN
	Genă RB
Factori de creștere	Receptor EGF
	Receptori HER2, HER3 și HER4

APC, polipoza adenomatoasă colică; DCC, deleted in colorectal carcinoma; EGF, factorul de creștere epidermal; HER, factorul de creștere epidermal uman; RB, retinoblastom.

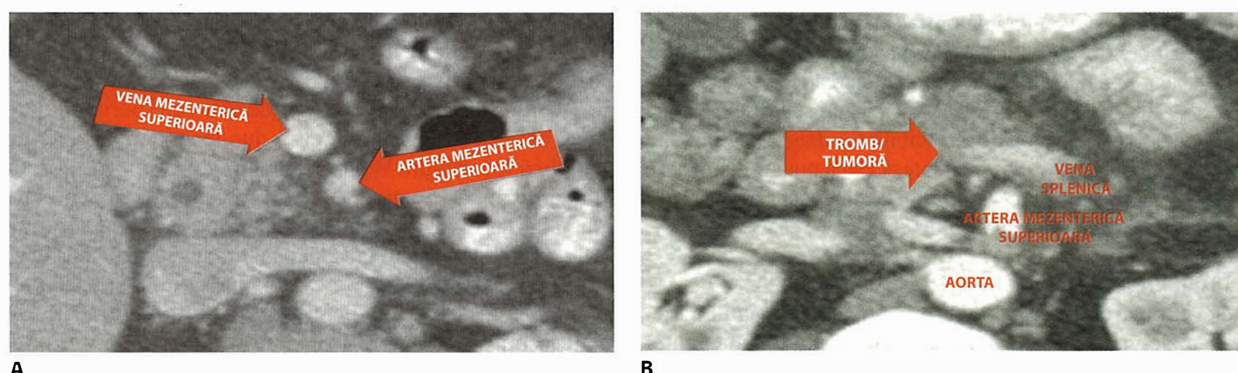


Figura 17-11. **A.** Imagine CT care evidențiază vena portă și vena mezenterică superioară (VMS) libere, funcționale. Nici artera mezenterică superioară și nici vena nu sunt invadate tumoral. **B.** Imagine CT a unei tumori pancreatice nerezecabile, cu invazia tumorală a joncțiunii VP-VMS. Un endostent este prezent în calea biliară principală.

Pacienții cu o rudă paternă cu cancer pancreatic prezintă un risc de 75% pentru dezvoltarea afecțiunii.

Tablou clinic și evaluare

Semnele și simptomele carcinomului pancreatic sunt legate de localizarea tumorii și de efectele pe care aceasta le exercită asupra structurilor din jur. Carcinoamele periampulare, așa cum sunt cele duodenale sau ale ampulei Vater, determină adesea apariția icterului nedureros mai devreme decât cele ale capului pancreatic și, ca urmare, au un prognostic mai bun. Durerea constantă, cu localizare posterioară sau durerea epigastrică cu iradiere posterioară, fără prezența icterului, constituie prezentarea clasică a tumorilor cu localizare la nivelul corpului sau cozii pancreatice. Durerile de spate, prin invazia nervilor retroperitoneali ai plexului celiac, reprezintă, de obicei, primul simptom la pacienții cu tumori corporeo-caudale, acestea fiind situate la distanță de calea biliară, neproducând, astfel, obstrucție biliară. Acest fapt este responsabil de prognosticul foarte nefavorabil al tumorilor cu această localizare (prezentare tardivă). O veziculă biliară palpabilă, nedureroasă și asociată cu icter nedureros, reprezintă, cel mai adesea, semn de malignitate (semnul Courvoisier).

Evaluarea pacienților icterici include biochimia serică. Creșterea bilirubinei totale și directe, împreună cu creșterea semnificativă a fosfatazei alcaline și a γ-GGT, cu ușoara creștere a transaminazelor, sunt sugestive pentru un icter obstructiv.

Evaluarea funcției hepatice, sugestive pentru un icter obstructiv, necesită explorări imagistice suplimentare, ultrasonografia fiind prima opțiune dintre acestea. Ecografia este utilă în identificarea localizării obstrucției ductale și a posibilelor sale cauze, precum litiaza coledociană și colangiocarcinomul, localizat cel mai frecvent la confluența canalelor hepatice. La pacienții cu istoric și modificări sugestive pentru neoplasmul pancreatic, explorarea CT reprezintă cea mai bună modalitate de examinare a pancreasului. Examenul CT furnizează informații despre gradul de obstrucție biliară, vizualizează masele tumorale și relația acestora cu structurile importante și identifică metastazele hepatice. O examinare CT de înaltă rezoluție cu substanță de contrast este necesară pentru stadializarea preoperatorie a leziunii și determinarea rezecabilității acesteia, definită ca absența diseminării la distanță, a ascitei și a invaziei VMS, VP, AMS, arterei hepatice, a venei cave și a aortei. Figura 17-11A prezintă o imagine CT normală a VMS, AMS, a venei cave și a aortei. Figura 17-11B prezintă o imagine CT cu o tumoră pancreatică nerezecabilă care invadează joncțiunea VP-VMS, așa cum se poate observa utilizând contrastul, care este întrerupt brusc la nivelul venei splenice de către tumora pancreatică. MRCP, ERCP și colangiografia transhepatică percutanată pot,

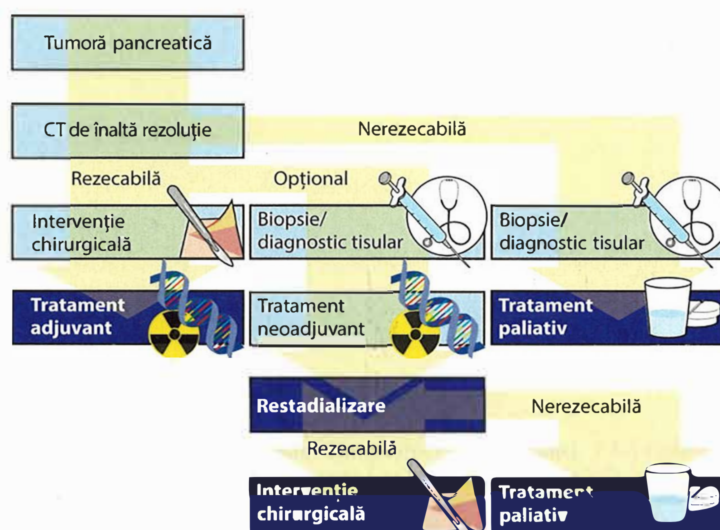


Figura 17-12. Algoritm de diagnostic al tumorilor pancreatice. CT, tomografie computerizată. (Desen de Matthew Campbell.)

de asemenea, evidenția anatomia căilor biliare și a ductelor pancreatice, fiecare dintre acestea având indicații specifice. Biopsia preoperatorie a unei tumori pancreatice rezecabile nu este întotdeauna indicată, din cauza ratei crescute de rezultate fals negative, a dificultății de stabilire a diagnosticului și a hemoragiei postprocedurale, toate acestea putând să întârzie intervenția chirurgicală. Algoritmul de diagnostic al tumorilor pancreatice este redat în Figura 17-12.

Tratament

Icterul obstructiv poate determina apariția coagulopatiei legate de vitamina K, datorită întreruperii circulației enterohepatice și malnutriției, care ar trebui corectate înaintea oricărei intervenții majore. Investigațiile de laborator necesare explorării funcției hepatice și a statusului nutrițional includ albumina, transferina, prealbumina și timpul de protrombină. Pacienții cu investigații preoperatorii sugestive pentru rezecabilitate trebuie să urmeze intervenții cu viză curativă, în cazul în care comorbiditățile permit acest lucru. Drenajul preoperator al sistemului biliar nu este indicat atunci când studiile imagistice sugerează o tumoră pancreatică rezecabilă. Procedurile de drenaj biliar preoperator cresc riscul de complicații infecțioase după rezecțiile pancreatice.

Tumorile cefalice pancreatice sau cele periampulare sunt cel mai bine abordate prin duodenopancreatectomie cefalică (procedura Whipple), în timp ce tumorile corpului și cozii pancreatice sunt tratate prin pancreatectomie distală, care, cel mai adesea, include și splenectomia. Duodenopancreatectomia cefalică implică rezecția porțiunii distale a căii biliare principale, a duodenului și a capului pancreatic, așa cum se poate observa în Figura 17-13. În intervenția Whipple clasică, sunt rezecate antrul gastric, capul pancreatic și duodenul în totalitate. Reconstrucția implică coledocojejunostomie, pancreaticojejunostomie și gastrojejunostomie. Deși mortalitatea acestei proceduri este <5%, complicațiile sunt frecvente, dar pot fi gestionate, de obicei, fără reintervenție. Complicațiile includ fistulele oricăreia dintre anastomoze, cel mai frecvent afectată fiind cea pancreaticojejunală, care determina dezvoltarea unui abces, sepsis sau fistulă pancreatică. Fistula anastomotică

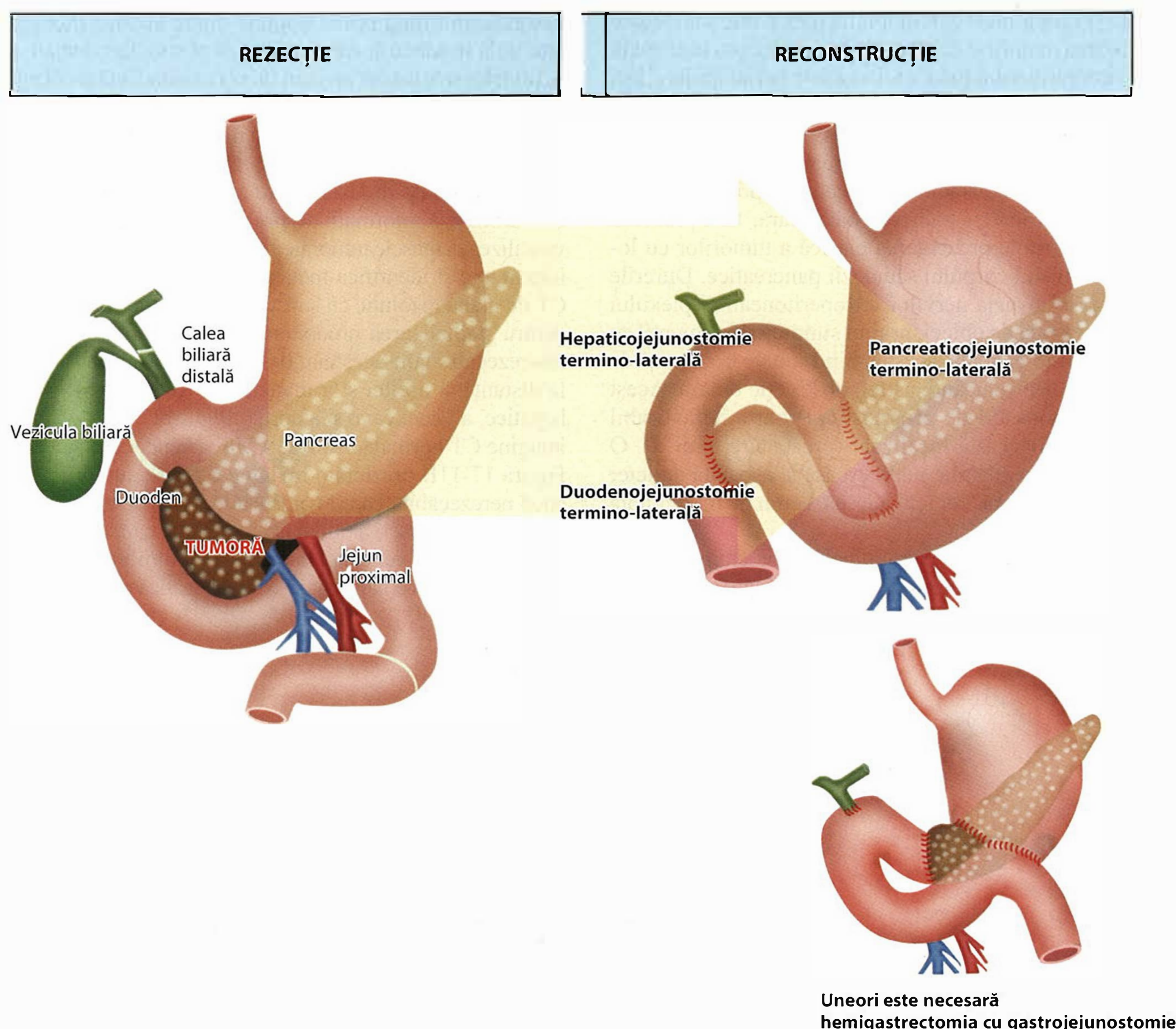


Figura 17-13. Duodenopancreatectomia cefalică. Rezecția este prezentată în stânga, în timp ce în dreapta este ilustrată reconstrucția, cu pancreaticojejunostomie, coledocojejunostomie și duodenojejunostomie în partea de sus și, respectiv, gastrojejunostomie în partea de jos a imaginii. Reconstrucția ilustrată în partea de sus este utilizată în duodenopancreatectomiile cu prezervarea pilorului, cea din partea de jos fiind utilizată atunci când este necesară o hemigastrectomie. (Desen de Matthew Campbell.)

este, de obicei, gestionată prin drenaj și asigurarea nutriției. Alte riscuri ale procedurii sunt reprezentate de evacuarea gastrică întârziată, fistule la nivelul celorlalte anastomoze și diabet. Sunt disponibile și metode minim invazive de realizare a duodenopancreatectomiei cefalice, implicând abordul laparoscopic sau robotic.

Laparoscopia este uneori necesară înaintea laparotomiei pentru a evidenția metastazele nevizualizate de explorările imagistice. Dacă la explorarea operatorie tumora se dovedește a fi nerezecabilă, se efectuează, de obicei, un bypass biliar paliativ. Obstrucția gastrică distală (sațietate precoce, balonare și vărsături cu conținut gastric nedigerat și fără conținut de bilă) apare la aproximativ 10% dintre pacienții cu cancer pancreatic nerezecabil și necesită o gastrojejunostomie paliativă. Durerile posterioare pot fi ameliorate prin neuroliza plexului celiac. La pacienții identificați preoperator cu tumori nerezecabile, tratamentul pruritului secundar hiperbilirubinemiei se poate efectua prin stentare biliară endoscopică.

Prognostic

Majoritatea pacienților cu tumori pancreatice prezintă boală nerezecabilă și au o supraviețuire medie de aproximativ 6 luni, chiar și cu chimioterapie. Rezecția chirurgicală extinde durata de viață la aproximativ 19 luni, dacă sunt obținute margini de rezecție negative și dacă este tolerată chimioterapia adjuvantă. Oricum, de obicei, acești pacienți decedează tot din cauza neoplaziei, supraviețuirea la 5 ani fiind probabil de 20%. Factorii de prognostic nefavorabil includ prezența metastazelor ganglionare, tumorile mai mari de 3 cm și invazia perineurală.

Tratamentul adjuvant și neoadjuvant în cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic prezintă o rată scăzută de rezecabilitate, o rată crescută de recurență după rezecția chirurgicală și o rată de supraviețuire la distanță scăzută, probabil din cauza prezenței bolii micrometastatice după rezecția chirurgicală. Astfel, au fost făcute eforturi pentru dezvoltarea terapiilor adjuvante și neoadjuvante, cu scopul de a îmbunătăți supraviețuirea. Tratamentul neoadjuvant reprezintă tratamentul administrat pacienților preoperator, cu intenția de a îmbunătăți procentul de rezecții curative și supraviețuirea. În prezent, eficacitatea terapiei neoadjuvante, în ceea ce privește conversia la rezecabilitate a tumorilor aflate la limita rezecabilității (tumorile aflate în proximitatea AMS sau care invadează parțial VMS), este incertă. Susținătorii terapiei neoadjuvante consideră că aceasta reduce posibilitatea de a lăsa țesut tumoral microscopic sau macroscopic în timpul rezecțiilor. Curele neoadjuvante permit, de asemenea, furnizarea de radiații către celulele canceroase bine oxigenate și evită întârzierile în administrarea chimioterapiei din cauza complicațiilor rezecției chirurgicale. Diagnosticul histopatologic este obligatoriu înainte de inițierea terapiei neoadjuvante, iar ultrasonografia endoscopică (EUS) poate fi utilă în obținerea acestuia. Tratamentul pruritului secundar hiperbilirubinemiei poate fi realizat prin stentarea endoscopică a căii biliare, în timp ce pacientul primește acest tratament neoadjuvant. Până când vor fi disponibile studii clinice randomizate mari, care să compare terapia neoadjuvantă cu cea adjuvantă sau doar cu rezecția, eficacitatea tratamentului neoadjuvant în cancerul pancreatic rămâne incertă.

Terapiile adjuvante includ utilizarea atât a chimioterapiei sistemice, cât și a chimioradierii, pornind de la premiza că, chimioterapia și chimioradierea sunt mai bune decât chirurgia singură. Un studiu recent efectuat în Clinica Mayo a arătat, de asemenea, o îmbunătățire a supraviețuirii prin adăugarea chimioradierii (iradierea zonei de rezecție pancreatică în combinație cu administrarea intravenoasă de gemcitabină sau 5-fluorouracil și leucovirină), după o rezecție R0. În schimb, există două studii recente din Europa care susțin utilitatea chimioterapiei ca tratament adjuvant unic. Marele studiu multiinstituțional ESPAC-1 a sugerat că tratamentul chimioterapic este benefic, în timp ce chimioradierea, nu. De asemenea, studiul CONKO-1 a arătat un beneficiu cert al chimioterapiei sistemice adjuvante (gemcitabină), comparativ cu chirurgia ca unica modalitate terapeutică. Sunt necesare, în continuare, studii pe loturi mari de pacienți pentru a lămuri aceste controverse.

Tumorile pancreatice endocrine

Tumorile pancreatice neuroendocrine (TPN) sunt cunoscute sub diverse denumiri, inclusiv tumori pancreatice ale celulelor insulare și neoplasme pancreatice neuroendocrine. TPN pot apărea la orice vârstă, incidența maximă fiind situată între 30–60 ani și afectează ambele sexe. TPN sunt mai puțin frecvente decât adenocarcinoamele pancreatice, reprezentând aproximativ 7% din cancerele pancreatice.

TPN sunt clasificate ca funcționale și nefuncționale, în funcție de prezența sau absența sindromului clinic secundar secreției de peptide (Tabelul 17-9). Aproximativ 50% din TPN sunt nefuncționale. Deși tumorile nefuncționale pot secreta peptide precum PP, CgA, neurotensina sau grelina, nivelurile crescute ale acestor hormoni nu sunt asociate cu niciun sindrom recunoscut clinic. Tumorile neuroendocrine apar sporadic, iar simptomatologia este dependentă de producția hormonului predominant de către tumoră. După identificarea leziunilor prin scanări CT sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET), tratamentul implică rezecția pancreatică pentru toate aceste tumori. Boala metastatică este adesea identificată prin scanări cu octreotid.

Insulinomul

Insulinoamele reprezintă 20–30% din totalul TPN, fiind cele mai frecvente tumori funcționale. Majoritatea insulinoamelor (85–90%) sunt benigne, în timp ce majoritatea

TABELUL 17-9. Tumorile pancreatice neuroendocrine

Benigne (majoritatea)
Insulinoame
Maligne (majoritatea)
Gastrinoame
Glucagonoame
Somatostatinoame
VIPoame
PPoame
Celule insulare nefuncționale

PP, polipeptidul pancreatic; VIP, polipetidul intestinal vasoactiv.

(60%) celorlalte tumori neuroendocrine sunt maligne. Majoritatea insulinoamelor sunt solitare și <2 cm diametru, aproximativ 75% dintre ele fiind localizate la nivelul corpului și cozii pancreatice, în timp ce majoritatea celorlalte TPN funcționale sunt localizate la nivelul capului pancreatic. Aproximativ 10% dintre pacienții cu insulinoame prezintă sindromul MEN1.

Hipersecreția de insulină determină hipoglicemie manifestată prin transpirații, foame, slăbiciune, anxietate, iritabilitate, cefalee, vedere încețoșată, incoerență, confuzie, tulburări de personalitate, amnezie, psihoză, neuropatie distală periferică, palpitații, diaforeză, tremor, convulsii și comă. Pacienții consumă frecvent mese cu conținut ridicat de zahăr și, adesea, câștigă în greutate, încercând să prevină simptomele hipoglicemiei. Acești pacienți sunt, de asemenea, diagnosticați frecvent cu afecțiuni psihiatrice sau epilepsie înainte de diagnosticul corect, din cauza simptomelor vagi și a comportamentului dezordonat. În etapele inițiale ale diagnosticului, hipoglicemia indusă de autoadministrarea de insulină este întotdeauna inclusă în diagnosticul diferențial.

Diagnosticul este confirmat în urma unei monitorizări de 72 de ore și a examinării pancreasului printr-o tomografie computerizată multi-slice. Triada Whipple ([1] simptome de hipoglicemie, [2] scăderea nivelului de glucoză din sânge [40–50 mg/dL] și [3] dispariția simptomelor după administrarea intravenoasă de glucoză) este sugestivă pentru diagnosticul de insulinom. Există totuși șase criterii de diagnostic al insulinomului, care includ documentarea unei glicemii ≤45 mg/dL, o valoare concomitentă a insulinei serice ≥36 μU/L, niveluri plasmatice/serice de peptid-C ≥200 pmol/L, proinsulină serică ≥5 pmol/L, nivel seric de β-hidroxibutirat ≤2,7 mmol/L și absența sulfonilureei în plasmă și/sau urină. Când rezultatele sunt neclare, testul de injectare a secretinei poate ajuta la formularea diagnosticului. În mod normal, secretina stimulează eliberarea insulinei din celulele β, însă insulinoamele nu eliberează insulină ca răspuns la secretină și, de asemenea, inhibă răspunsul normal al celulelor β la secretină. Astfel, la pacienții cu insulinoame nu are loc o creștere a producției de insulină ca răspuns la secretină. Atunci când sunt mici și la distanță de ductul pancreatic principal, unele insulinoame pot fi enucleate. Când sunt mai mari și adiacente ductului pancreatic, este indicată pancreatectomia. Pentru pacienții cu boală nerezecabilă sau metastatică, se poate utiliza diazoxidul sau streptozocina.

Gastrinomul

Zollinger și Ellison au fost cei care au descoperit gastrinomul, care reprezintă aproximativ 20% dintre TPN funcționale. Trei pătrimi dintre gastrinoame apar sporadic, iar restul de o pătrime apar ca parte din sindromul MEN1. La pacienții cu sindromul MEN1, gastrinoamele sunt cele mai frecvente tumori funcționale ale celulelor insulare. Multe dintre gastrinoame nu sunt localizate la nivelul pancreasului, peste 50% dintre ele fiind localizate la nivelul peretelui duodenal. La nivelul triunghiului gastrinoamelor (Figura 17-14), delimitat de joncțiunea canalului cistic cu hepaticul comun, colul și corpul pancreatic și porțiunea a doua și a treia a duodenului, sunt localizate între 60% și 90% dintre gastrinoame.

Gastrinoamele sunt multicentrice în jumătate dintre cazuri și tind să metastazeze în ganglionii limfatici și în ficat (50%). Hipersecreția de acid gastric este responsabilă de majoritatea simptomelor, incluzând durerile abdominale refractare, esofagita severă și diareea persistentă, care apar ca rezultat al lezării mucoasei intestinului subțire, al inactivării lipazei și al precipitării sărurilor biliare. Astfel, când secreția de acid gastric este controlată, simptomele se remit independent de nivelul de gastrină.

Diagnosticul trebuie suspicionat la toți pacienții cu ulcere peptice și diaree, când ulcerele peptice identificate prin esofagogastroduodenoscopie (EGD) au localizări atipice și la pacienți care dezvoltă ulcere peptice recurente, rezistente la tratament. Nivelul de gastrină în condiții de repaus trebuie determinat la pacienții care necesită intervenție chirurgicală pentru ulcerul peptic. Un nivel de gastrină >1.000 pg/mL la un pacient cu pH gastric <2 are valoare diagnostică. Totuși, două treimi dintre pacienții cu gastrinoame prezintă un nivel de gastrină <1.000 pg/mL și necesită investigații suplimentare. În acest grup, un nivel de gastrină în condiții de repaus >200 pg/mL și un test pozitiv de stimulare cu secretină, definit printr-o creștere >200 pg/mL după injectarea secretinei, prezintă valoare diagnostică. (De menționat că, în mod normal, secretina determină scăderea nivelului de gastrină.) La toți pacienții cu gastrinoame trebuie dozat calciul seric, pentru excluderea sindromului MEN1.

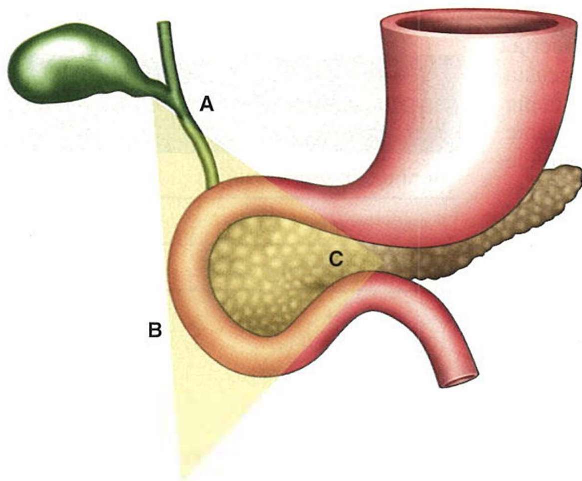


Figura 17-14. Triunghiul gastrinoamelor. Aproximativ 90% dintre gastrinoame sunt localizate în regiunea delimitată de confluența canalului cistic cu calea biliară principală (**A**), joncțiunea porțiunii a doua și a treia a duodenului (**B**) și joncțiunea dintre colul și corpul pancreasului (**C**). (Desen de Matthew Campbell.)

Nivelul de gastrină poate fi crescut din multiple alte cauze în afară de gastrinom și, înainte de stabilirea acestui diagnostic, aceste afecțiuni ar trebui incluse în diagnosticul diferențial la orice pacient cu un nivel crescut de gastrină. Afecțiunile care determină hipergastrinemie includ anemia pernicioasă sau gastrita atrofică, insuficiența renală cronică, utilizarea inhibitorilor pompei de protoni, infecția cu *Helicobacter pylori*, sindroame post vagotomie, hiperplazia cu celule G, sindroame postgastrectomie, sindromul intestinului scurt și obstrucția gastrică distală.

Glucagonomul

Glucagonoamele derivă din celulele α ale pancreasului. Sunt localizate mai frecvent în corpul și coada glandei. Pacienții se prezintă, de obicei, cu leziuni mari și boală metastatică. Simptomele includ o intoleranță ușoară la glucoză și, la peste jumătate dintre cazuri, eritemul migrator necrolitic, care este o erupție cutanată caracteristică. Pacienții dezvoltă frecvent tromboze venoase profunde, tromboflebite, scădere în greutate, anemie, cașexie și tulburări psihiatrice. Un nivel seric al glucagonului cuprins între 500 și 1.000 pg/mL are valoare diagnostică. Octreotidul determină o ameliorare a simptomatologiei la pacienții cu boală metastatică.

VIPomul

VIPoamele provoacă diaree apoasă, hipopotasemie și hipoclorhidrie. Această triadă poartă numele de SDA, sindromul diareei apoase, holeră pancreatică, holeră endocrină sau sindromul Verner-Morrison. Diareea este cronică, neresponsivă la tratamentul medical, abundentă (6–8 L/zi) și prezentă chiar și în condiții de repaus alimentar. Pacienții se deshidratează, pierd în greutate și prezintă acidoză metabolică. VIP inhibă, de asemenea, producția de acid gastric, stimulează resorbția osoasă, glicogenoliza și vasodilatația, care pot provoca hipoclorhidrie, hipercalcemie, hiperglicemie și înroșirea feței. Un nivel seric al VIP <75–150 pg/mL are valoare diagnostică. Octreotidul ajută la controlul diareei la pacienții cu boală metastatică.

Somatostatinomul

Somatostatinoamele pot apărea în pancreas, ampulă, duoden, jejun, canal cistic sau rect. Somatostatina inhibă producția unei varietăți de hormoni, incluzând hormonul de creștere, gastrina, insulina și glucagonul. Somatostatina inhibă, de asemenea, absorbția intestinală, motilitatea intestinală și contracția veziculei biliare. Pacienții pot avea modalități diferite de prezentare și pot dezvolta diabet, calculi biliari și diaree cu steatoree, care determină apariția hipoclorhidriei. Majoritatea simptomelor pe care le acuză pacienții sunt nespecifice și includ durerea, pierderea în greutate și modificarea tranzitului intestinal. Somatostatinoamele sunt localizate, de obicei, la nivelul capului pancreatic (60%) și sunt leziuni solitare voluminoase la momentul diagnosticului (>5 cm, cu variații între 0,5–10 cm), iar până la 90% dintre ele sunt maligne. Din cauza dimensiunilor și naturii maligne, enucleerea nu este indicată; mai degrabă ar trebui efectuată rezecție. Un nivel de repaus al somatostatinei >160 pg/mL, cu identificarea unei mase tumorale pancreatice, prezintă valoare diagnostică.

Evaluare

Toți pacienții cu tumori neuroendocrine trebuie să efectueze tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) pentru localizarea acestora, determinarea rezecabilității și evaluarea bolii metastatice. Pacienții cu tumori funcționale se prezintă, adesea, mai repede la spital decât cei cu tumori nefuncționale, datorită simptomelor clinice determinate de producția în exces a hormonilor și, din această cauză, tumorile funcționale sunt mai mici și mai dificil de identificat imagistic. Imagistic, cele mai multe TPN se prezintă ca tumori solide hipervascularizate. Malignitatea este sugerată de identificarea imagistică a calcificărilor, a necrozei și a invaziei structurilor retroperitoneale. EUS poate fi utilă în identificarea leziunilor pancreatice de mici dimensiuni.

Atunci când se suspicionează un insulinom, iar explorările CT, IRM sau EUS nu pot localiza leziunea, poate fi utilizată stimularea arterială selectivă cu calciu, cu recoltarea probelor din venele hepatice (ASVS). Celulele din insulinom cresc secreția de insulină ca răspuns la administrarea de calciu. Gluconatul de calciu este injectat separat la nivelul arterei gastroduodenale, al porțiunilor medie și proximală ale arterei splenice și al arterei mezenterice superioare, în timp ce nivelul de insulină este determinat din vena hepatică dreaptă. În funcție de locul injectării intraarteriale selective a calciului, obținerea unui nivel ridicat de insulină din vena hepatică sugerează o localizare a insulinomului în țesutul pancreatic unde calciul a fost injectat intraarterial. Această investigație nu evidențiază propriu-zis insulinomul, însă permite orientarea intervenției chirurgicale către o anumită porțiune a pancreasului ce necesită rezecție. Ecografia intraoperatorie poate fi utilă în identificarea leziunii, în asociere cu ASVS.

Scintigrafia cu somatostatină (octreoscan) trebuie, de asemenea, efectuată pentru toate TPN, cu excepția insulinomului, acesta fiind detectat cu o sensibilitate <50%. Octreoscanul este, de asemenea, extrem de util în evaluarea bolii metastatice. PET poate fi complementar octreoscanului. În cazul în care aceste explorări nu reușesc să indentifice un gastrinom, poate fi utilizată injectarea intraarterială selectivă de secretagog, utilizând calciul sau secretina în același mod ca și pentru testul ASVS, cu măsurarea nivelului de gastrină în venele tributare, pentru identificarea gastrinomului dintr-o anumită zonă.

Tratament

Tratamentul curativ al TPN necesită îndepărtarea chirurgicală completă a tumorii primare și a metastazelor. Rezecția nu ar trebui efectuată dacă sunt identificate metastaze extraabdominale sau osoase. Supraviețuirea este semnificativ mai bună decât în cazul adenocarcinoamelor, iar supraviețuirea la distanță este posibilă la pacienții cu boală metastatică în cazul acestor tumori cu creștere lentă. Procedurile citoreductive pentru metastazele hepatice sunt, de asemenea, utile, dacă poate fi extirpat cel puțin 90% din volumul tumoral.

Simptomele TPN trebuie controlate preoperator folosind analogi de somatostatină și inhibitori de pompă de protoni. Intervențiile pentru gastrinoamele mici pot fi completate cu duodenoscopie intraoperatorie cu transiluminare, datorită localizării frecvente a acestora în peretele duodenal. Leziunile cefalice pancreatice sunt tratate cel mai bine prin duodenopancreatectomie cefalică, în timp ce tumorile cu localizare în corpul și coada pancreasului necesită pancreatectomie distală. Metastazele trebuie rezecate, dacă

TABELUL 17-10. Clasificarea tumorilor neuroendocrine ale pancreasului

1. Tumori neuroendocrine bine diferențiate
   - Benigne: limitate la pancreas, <2 cm, non-angioinvazive, ≤2 mitoze/HPF și ≤2% celule pozitive pentru Ki-67
     - Insulinoame funcționale
     - Nefuncționale
   - Benigne sau cu grad scăzut de malignitate (potențial malign incert): limitate la pancreas, diametrul ≥2cm, >2 mitoze/HPF, >2% celule pozitive pentru Ki-67 sau angioinvazive
     - Funcționale: gastrinoame, insulinoame, VIPoame, glucoganoame, somatostatinoame sau sindrom hormonal ectopic
     - Nefuncționale
2. Carcinoame neuroendocrine bine diferențiate
   - Malignitate de grad scăzut: invazia organelor adiacente și/sau metastaze
     - Funcționale: gastrinoame, insulinoame, VIPoame, glucoganoame, somatostatinoame sau sindrom hormonal ectopic
     - Nefuncționale
3. Carcinoame neuroendocrine slab diferențiate
   - Malignitate de grad înalt

VIP, polipeptid intestinal vasoactiv.
Din DeLellis L, Heitz PU, Eng C, eds. Tumors of the endocrine pancreas. In: DeLellis L, Heitz PU, Eng C, eds. Pathology and Genetics:Tumors of the endocrine organs, WHO Classification of Tumors. Lyon, France: IARC Press; 2004:175–208 (Tabelul 71). Utilizată cu permisiune.

acest lucru este posibil, cel puțin pentru controlul efectelor sistemice ale producției hormonale în exces.

Tratamentul paliativ non-operator include controlul simptomelor și terapiile ablative, precum ablația prin radiofrecvență, crioterapia, embolizarea arterei hepatice sau chimioembolizarea utilizând cisplatină și doxorubicină, sau combinarea acestora cu agenți chimioterapici sistemici.

Analogii de somatostatină pot controla simptomele la aproape 100% dintre pacienți. Acești analogi sunt bine tolerați și pot stabiliza evoluția bolii pentru scurt timp, însă nu prelungesc supraviețuirea. Chimioterapia cu streptozocină, 5-fluorouracil și doxorubicină poate fi utilizată ca terapie de salvare pentru insulinoamele maligne, însă are o eficacitate slabă și o toxicitate semnificativă.

Stadializare și prognostic

Potențialul malign și stadializarea TPN sunt determinate de o serie de aspecte, cum ar fi caracteristicile histologice și citologice ale tumorilor, indicele mitotic, pleomorfismul nuclear, indexul Ki-67 de-a lungul extensiei capsulare, invazia vasculară focală și invazia tumorilor în organele adiacente sau prezența bolii metastatice. În anul 2004, Organizația Mondială a Sănătății a dezvoltat un sistem de clasificare a TPN, plasându-le în trei grupe de risc (Tabelul 17-10) pe baza acestor criterii histologice. Acest sistem de stadializare este util pentru aprecierea prognosticului.

Leziunile chistice ale pancreasului

Cu toate că adenocarcinoamele ductale reprezintă cele mai frecvente neoplazii, scanările CT ale abdomenului identifică un număr din ce în ce mai mare de leziuni pancreatice chistice. Pe lângă pseudochistul pancreatic care a fost discutat anterior, acestea includ atât tumorile chistice benigne, cât și pe cele maligne, așa cum este prezentat în Tabelul 17-11. Fiecare dintre acestea pot fi asimptomatice și descoperite întâmplător la explorările CT. Atunci când sunt simptomatice, fiecare dintre aceste leziuni pot provoca dureri abdominale, grețuri, vărsături, scădere în greutate, icter sau obstrucție gastrică distală. Diferențierea acestor leziuni este dificilă, însă este importantă, pentru că tratamentul fiecăreia dintre ele este diferit. Adesea, caracteristicile CT conferă un diagnostic precis, dar, uneori, ultrasonografia endoscopică, cu aspirare de lichid și biopsie de perete, este necesară pentru a ajunge la un diagnostic final exact (Tabelul 17-11). Chistadenoamele seroase sunt benigne și nu necesită rezecție. Deși foarte rare, atunci când sunt identificate, chistadenocarcinoamele seroase trebuie rezecate. Neoplasmele chistice mucinoase sunt întâlnite aproape întotdeauna la femei de vârstă mijlocie, sunt frecvent asimptomatice și, spre deosebire de celelalte leziuni chistice, conțin stromă ovariană la examenul histologic. La momentul diagnosticului, 40% dintre tumori sunt invazive și sunt localizate cel mai frecvent în corpul și coada pancreasului. Aceste leziuni trebuie rezecate. Neoplasmele mucinoase papilare intraductale (IPMN) sunt o varietate de neoplasme mucinoase ale pancreasului care nu conțin stromă ovariană. Mai frecvent observate la bărbați, IPMN afectează, în general, fie ductul pancreatic principal, fie ramurile laterale. IPMN care afectează ductul pancreatic principal, aspect sugerat de dilatarea ductului pancreatic >5 mm, sunt mai frecvent maligne și invazive decât cele care afectează ductele mai mici. Aproape toate IPMN care afectează ductul principal trebuie rezecate. IPMN care afectează ramurile ductale trebuie ținute

TABELUL 17-11. Leziunile chistice pancreatice: diagnostic diferențial bazat pe aspirarea conținutului chistic și biopsie prin ultrasonografie endoscopică

Leziunea chistică pancreatică	Analiza conținutului chistic	Morfopatologie
Chistadenomul seros	Chistadenom seros	Fără mitoze
Chistadenocarcinomul seros	Amilaze scăzute, ACE și 19-9	+mitoze
Chistadenomul mucinos	Nivel crescut de ACE și 19-9	Fără mitoze, +stromă ovariană
Chistadenocarcinomul mucinos	Nivel mai crescut de ACE, 19-9	+mitoze, +stromă ovariană
IPMN	Nivel crescut de ACE	Displazie, fără stromă ovariană

IPMN, neoplasm papilar mucinous intraductal.

sub observație prin examinări CT seriate, cu excepția cazului în care sunt simptomatice, au diametrul >3 cm sau prezintă aspecte îngrijorătoare la examinarea CT (noduli) sau citologie.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta Classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–111.

Karakas Y, Lacin S, Yalcin S. Recent advances in the management of pancreatic adenocarcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2018;18(1):51–62.

Lewis A, Li D, Williams J, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: state-of-the-art diagnosis and management. *Oncology*. 2017;31(10):e1–e12.

Parekh D, Natarajan S. Surgical management of chronic pancreatitis. *Indian J Surg*. 2015;77(5):453–469.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13:e1–e15.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 20 ani se prezintă la urgență cu dureri epigastrice severe. El are un istoric de discomfort abdominal postprandial în abdomenul superior drept și intoleranță la alimentele cu conținut ridicat de grăsimi. Nu prezintă alte afecțiuni. Nu este fumător sau consumator de alcool. Nu urmează niciun tratament. Semnele sale vitale sunt: temperatură de 37°C, tensiune arterială 130/80 mm Hg, un puls de 110/minut, și 18 respirații/minut. Prezintă sensibilitate accentuată la nivelul epigastrului, cu apărare musculară. Nu prezintă icter scleral. Ultrasonografia relevă prezența calculilor biliari. Căile biliare nu sunt dilatate. Analizele de laborator arată:

   Lipază: 20,000 U/L

   Amilază: 800 U/L

   Bilirubină totală: 0.9 mg/dL

   Fosfatază alcalină: 20 mg/dL

Care dintre următoarele ar trebui să facă parte din planul de tratament?

   A. Sondă Foley și diuretice pentru a menține o diureză mai mare de 40 mL/oră
   B. Laparotomie exploratorie pentru evaluarea abdomenului acut
   C. ERCP imediat
   D. Tratament suportiv și colecistectomie înainte de externare
   E. MRCP

2. 2. Femeie de 50 ani prezintă pancreatită severă de cauză biliară. Este hidratată IV și nu se alimentează per os într-un efort de a reduce secrețiile pancreatice și cantitatea de enzime pancreatice care se scurg în țesutul glandular afectat. Care dintre următoarele enzime este produsă de pancreas și secretată în forma sa activă?

   A. Amilaza
   B. Tripsina
   C. Chimotripsina
   D. CCK
   E. Gastrina

3. Un bărbat de 42 ani se prezintă la camera de gardă cu dureri abdominale severe. Nu urmează niciun tratament. Consumă un sfert de litru de vodcă pe zi și fumează 1-2 pachete de țigări pe zi. Temperatura este 38°C, tensiunea arterială este 110/90 mmHg, pulsul este 20/minut, iar frecvența respirațiilor este 24/minut. Prezintă sensibilitate epigastrică marcată. Care dintre următoarele variabile este inclusă în criteriile Ranson *la internare*, pentru a putea prezice severitatea bolii la acest pacient?

   A. Calciu
   B. PO_2 arterial
   C. Numărul de leucocite
   D. Deficitul de baze
   E. Bilirubina totală

4. O femeie de 70 ani este adusă de către familie în clinică, din cauza apariției icterului. Pacienta a pierdut în greutate aproximativ 9 kg în ultimele luni și a observat recent prezența urinii hipercrome și a scaunelor decolorate. Nu acuză nicio durere. Pacienta este slabă. Prezintă o masă globuloasă, nedureroasă în cadranul abdominal superior drept. Ecografia relevă dilatarea căilor biliare intra și extrahepatice, dilatarea ductului pancreatic și prezența unei mase tumorale la nivelul capului pancreatic. Care dintre mutațiile de mai jos este cel mai probabil asociată cu diagnosticul pacientei?

   A. p53
   B. p16
   C. K-*ras*
   D. Repararea erorilor ADN
   E. Gena retinoblastomului

5. 5. Un bărbat de 66 ani s-a prezentat în clinică cu icter nedureros. Evaluarea CT și EUS a arătat prezența unei tumori mici, rezecabile la nivelul capului pancreatic, fără a evidenția boală metastatică. Biopsia ghidată EUS a confirmat

diagnosticul de adenocarcinom pancreatic. Este planificată duodenopancreatectomia cefalică. Care dintre următoarele afirmații cu privire la rolul terapiei adjuvante și neoadjuvante, la acest pacient, este adevărată?

A. Terapia adjuvantă și neoadjuvantă pot include radioterapia și/sau chimioterapia.
B. Chimioterapia nu are niciun rol în tratamentul adjuvant sau neoadjuvant.
C. Strategia neoadjuvantă este standardul terapeutic pentru pacienții cu cancer pancreatic.
D. Utilizarea terapiilor adjuvante și neoadjuvante nu este de obicei indicată, din cauza ratelor scăzute de recurență la pacienții cu tumoră rezecată.
E. Terapia neoadjuvantă este administrată postoperator.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: D**

Radiografiile sunt necesare doar pentru a exclude un ulcer peptic perforat, care poate determina hiperamilazemie. Oricum, laparotomia imediată nu este indicată în acest moment, având de a face cu o pancreatită necomplicată de cauză biliară. Hidratarea IV este necesară pentru a menține perfuzia tisulară, indicată de o diureză corespunzătoare. MRCP nu este necesară, iar ERCP poate fi dăunătoare la cazurile fără suspiciune de impactare a calculului la nivelul căii biliare, relevată de dilatarea căii biliare sau niveluri crescute ale enzimelor hepatice. Colecistectomia ar trebui efectuată imediat după remisiunea pancreatitei, pentru a preveni recurența. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea cu privire la tratamentul chirurgical în pancreatita acută.

2. **Răspuns: A**

Pancreasul secretă o varietate de enzime digestive, incluzând amilazele, lipazele și proteazele. Majoritatea enzimelor, inclusiv tripsina și chimotripsina, sunt secretate în forma inactivă (tripsinogen și chimotripsinogen). Amilaza este secretată în forma sa activă. CCK este secretată de duoden și induce secreția unei serii de enzime pancreatice, în timp ce gastrina este un hormon în mod principal produs de către antrul gastric. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Funcția exocrină".

3. **Răspuns: C**

Criteriile Ranson reprezintă unul dintre sistemele de clasificare a severității pancreatitei acute, care se bazează pe criterii clinice și de laborator, măsurate la internare și în primele 48 de ore. Aceste criterii sunt predictive pentru complicațiile ulterioare precum insuficiența respiratorie, infecția, sepsisul, insuficiența multiplă de organ etc. La internare, criteriile includ vârsta, numărul de leucocite, glicemia, lactat dehidrogenaza serică și transaminaza glutamică oxalacetică. PO_2 arterial, calciul și deficitul de baze sunt trei dintre cele 6 criterii măsurate în primele 48 de ore. Bilirubina totală, deși este determinată frecvent, nu face parte din aceste criterii. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Prognostic" din subcapitolul „Pancreatita acută".

4. **Răspuns: C**

Cea mai frecvent exprimată mutație genetică în cancerul pancreatic apare în oncogena *K-ras*. prezentă în cel puțin 75% din carcinoamele pancreatice. Mutațiile în gena supresoare p53 ocupă al doilea loc ca frecvență în cancerele pancreatice și reprezintă cea mai frecventă modificare genetică în toate cancerele la om. Mutațiile altor gene, incluzând p16, gena retinoblastomului și gena reparatoare a erorilor ADN, sunt, de asemenea, prezente, însă cu o frecvență redusă. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Mutații genetice asociate cancerului pancreatic".

5. **Răspuns: A**

Din păcate, chiar și după o rezecție chirurgicală reușită, majoritatea pacienților cu cancer pancreatic vor dezvolta recurența bolii – atât local, cât și sistemic. Datorită ratelor crescute de recurență, au fost făcute eforturi pentru dezvoltarea tratamentului adjuvant și neoadjuvant. Tratamentul constă în administrarea chimioterapiei, fie singură, fie în asociere cu radioterapia. Tratamentul poate fi administrat preoperator (neoadjuvant) sau postoperator (adjuvant). Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Tratamentul adjuvant și neoadjuvant în cancerul pancreatic".

20

Ficatul și splina

Jesse Clanton, Christine E. Van Cott, Rajalakshmi N. Warrier, Gina L. Adrales și Adnan Alseidi

ANATOMIA FICATULUI

Anatomia reprezintă pilonul de bază în tratamentul oricărei afecțiuni chirurgicale. Relația dintre cunoașterea detaliată a anatomiei unui organ și tratamentul afecțiunilor chirurgicale ale acestuia nu este nicăieri mai evidentă decât în cazul ficatului. Ficatul este cea mai mare glandă unică din organism. La adult, acesta cântărește 1.200–1.600 g. Este localizat subdiafragmatic, cu cea mai mare parte din masa hepatică situată la dreapta liniei mediane, însă într-o măsură variabilă, o parte din ficat se găsește și în cadranul superior stâng al abdomenului. Cranio-caudal, ficatul se întinde de la spațiul intercostal IV-V, pe partea dreaptă coborând până sub nivelul rebordului costal. Ficatul este acoperit de o capsulă fibroasă, rezistentă (capsula Glisson) care se extinde intraparenchimatos de-a lungul vaselor ce pătrund în ficat, precum pediculul portal. Cu două excepții, aria nuda localizată pe suprafața posterioară în proximitatea venei cave inferioare și respectiv patul veziculei biliare, ficatul este acoperit de peritoneul visceral. Pliurile și reflexiile peritoneale din jurul ficatului sunt denumite „ligamente". Aceste ligamente, cum ar fi ligamentul falciform, coronar și triunghiular, atașează ficatul de diafragm și peretele abdominal anterior. O altă reflexie peritoneală este reprezentată de ligamentul gastrohepatic (omentul mic), care se extinde de la nivel hepatic la mica curbură a stomacului și prima porțiune a duodenului.

Ficatul beneficiază de o vascularizație dublă, realizată prin intermediul arterei hepatice și a venei porte. Un sfert din fluxul sanguin hepatic este asigurat prin intermediul arterei hepatice, iar restul provine de la nivelul venei porte. Sistemul arterial hepatic poate avea o distribuție variabilă, existând numeroase variante anatomice în până la 40% dintre cazuri. (Figura 20-1). Acestea pot fi reprezentate prin vase accesorii (un vas aberant asociat unui arbore arterial normal), prin vase înlocuitoare (în situația în care există un vas aberant în absența ramului arterial normal) sau prin ambele variante. Vena portă reprezintă confluența sistemului de drenaj venos al intestinului (vena mezenterică superioară) și al splinei (vena splenică). Ficatul prezintă trei vene: venele suprahepatice dreaptă, mijlocie și stângă, care drenează sângele de la nivelul parenchimului hepatic direct în vena cavă inferioară.

În anul 2000, Asociația Internațională Hepato-Bilio-Pancreatică a adoptat o terminologie universală și coerentă bazată pe studiile lui James Cantlie și pe cele ale anatomiștilor Couinaud și Healey. Această clasificare împarte ficatul în ficat stâng și drept, ficatul drept în sector anterior și posterior, iar ficatul stâng în sector medial și lateral (Figurile 20-2 și 20-3). Ficatul este împărțit în final în opt segmente separate, fiecare segment prezentând circulație și drenaj biliar propriu. Terminologia pentru rezecțiile hepatice a fost și ea standardizată (Figura 20-3).

FIZIOLOGIA FICATULUI

Unitatea funcțională a ficatului este lobulul hepatic. La periferia fiecărui lobul există câte o arteră hepatică și un ram vascular portal. Central se află o venă hepatică de drenaj. Sângele provenit din venulele portale și din arteriolele hepatice străbate sinusoidele hepatice, intrând în contact cu hepatocitele și drenându-se mai apoi în venula hepatică centrală (Figura 20-4).

Funcțiile hepatice majore includ sinteza proteică, metabolismul energetic, procese de detoxifiere, producția de bilă și funcția imună reticuloendotelială. Ficatul prezintă și alte funcții, multe dintre acestea nefiind pe deplin înțelese. Celula principală a ficatului, hepatocitul, reprezintă centrul metabolic cel mai activ. Aceste celule se divid continuu și pot regenera întreaga masă celulară a ficatului la fiecare 50 de zile. Hepatocitele sunt aliniate într-un singur strat de-a lungul sinusoidelor hepatice, ele transportând substanțe esențiale și hormoni la nivel intracelular. Hepatocitele transportă produșii de metabolism fie în plasmă, fie în canaliculul biliar, care se află situat de partea opusă a capilarului sinusoid. În acest fel, hepatocitul monitorizează și reglează nivelele plasmatice ale proteinelor, asigurând echilibrul în necesarul metabolic al organismului.

Ficatul are și funcții imunologice importante prin intermediul celulelor Kupffer, localizate în endoteliul vascular din proximitatea hepatocitelor. Aceste celule macrofage reprezintă 80-90% din toate macrofagele fixe din organism și se regenerează periodic.

LEZIUNILE HEPATICE TRAUMATICE

Deși ficatul dispune de o protecție substanțială oferită de cutia toracică și musculatura abdominală, el poate fi supus leziunilor prin traumatisme penetrante sau prin contuzie. Modalitățile imagistice de elecție utilizate în diagnosticul leziunilor traumatice hepatice sunt reprezentate de evaluarea

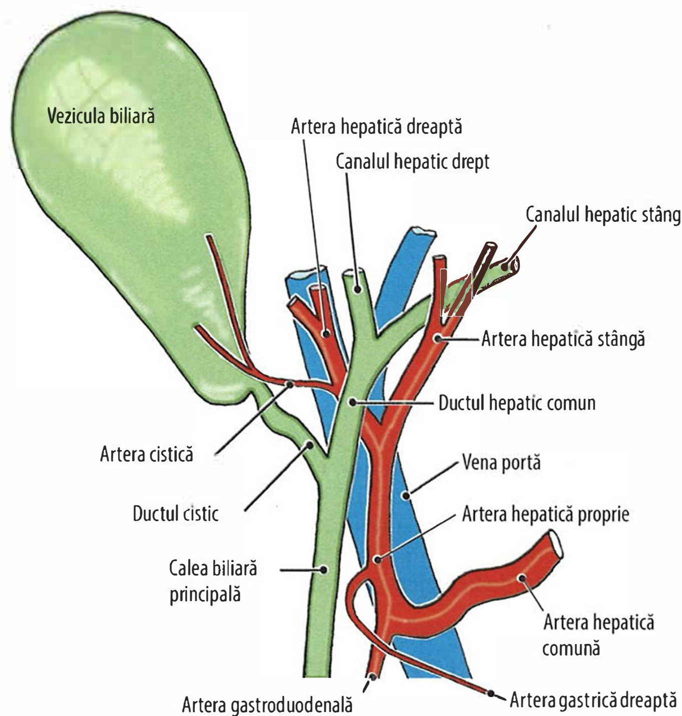


Figura 20-1. Anatomia arterială a ficatului. Structurile de la nivelul ligamentului hepato-duodenal. Tributarele căii biliare principale și ramurile arterei hepatice comune. (Retipărit cu permisiunea Sauerland EK, ed. *Grant's Dissector*. Editia a 12-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:66.)

ultrasonografică în traumă, ultrasonografia standard și computer tomografia (CT). Instabilitatea hemodinamică reprezintă principala indicație pentru intervenția chirurgicală (vezi Capitolul 9).

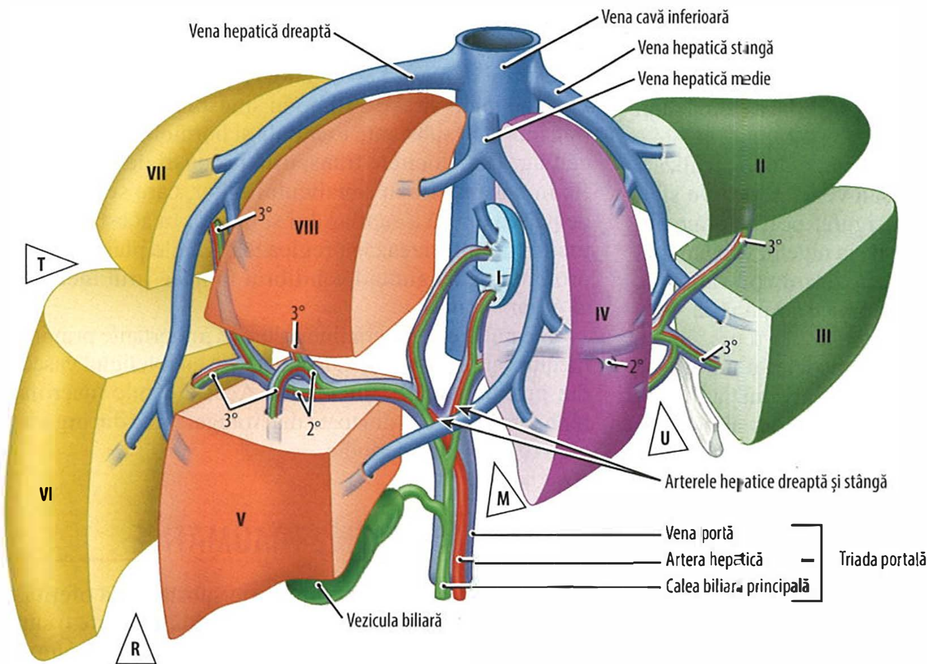


Figura 20-2. Segmentarea Couinaud a ficatului. Vedere anterioară. (Retipărit cu permisiunea Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ediția a 14-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:344.)

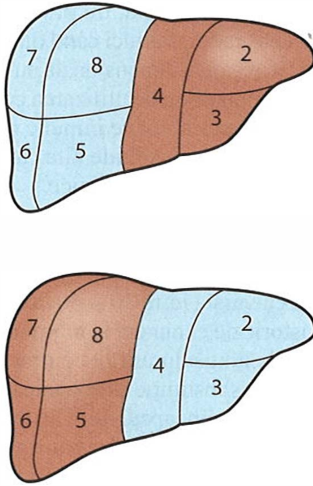


FigurA 20-3. Rezecții hepatice majore. Sus, Hepatectomie stângă sau hemihepatectomie stângă. **Jos**, Hepatecomie dreaptă sau hemihepatectomie dreaptă (Retipărit cu permisiunea Dr. Steven Strasberg. Copyright: Washington University, St. Louis, MO.)

TUMORILE HEPATICE, CHISTURILE ȘI ABCESELE HEPATICE

Prin creșterea disponibilității tehnicilor imagistice moderne, inclusiv computer tomografia, leziunile asimptomatice și incidentale ale ficatului sunt identificate tot mai des. O evaluarea corectă și atentă a bolnavilor este imperios necesară deoarece prezența leziunilor sau a chistelor hepatice cu evoluție benignă sunt frecvente în populație și, în mod normal, nu necesită niciun tratament. Pe de altă parte, anumite leziuni benigne hepatice trebuie rezecate, dacă este posibil, chiar și la pacienții asimptomatici. Un principiu important este de a evita biopsia în stadiile incipiente ale procesului diagnostic la un pacient asimptomatic. De cele mai multe ori, biopsia percutanată nu este necesară pentru diagnosticul pozitiv. Ea poate aduce informații eronate și este asociată cu anumite riscuri procedurale cum ar fi hemoragia și însămânțarea tumorală la pacienții care oricum vor fi supuși rezecției chirurgicale, indiferent de rezultatul biopsiei. Biopsia percutanată poate fi necesară în cadrul unor tumori hepatice nerezecabile a căror natură nu este cunoscută în ciuda investigațiilor imagistice și a testelor de laborator.

Tumorile hepatice benigne

Hemangiomul

Hemangiomul cavernos hepatic este cea mai frecventă tumoră hepatică benignă și este prezentă într-un procent de 1–20% în populația generală. Acesta este, probabil, o leziune congenitală și reprezintă un hamartom embriologic (tumoră benignă cu două tipuri de celule distincte). Evaluarea microscopică evidențiază spații endoteliale vasculare separate de septuri fibroase. Aceste leziuni pot crește în dimensiuni în timpul vieții. Frecvența este de 5 ori mai mare la femei și anumite date sugerează o sensibilitate hormonală, incluzând creșterea dimensională în timpul sarcinii. Hemangiomul cavernos mai mare de 10 cm este definit drept hemangiom gigant. Hemangioamele sunt descoperite deseori incidental și nu necesită terapie specifică, funcția hepatică păstrându-se normală. Ultrasonografia abdominală este diagnostică și arată un focar hiperecogen anormal. Computer tomografia cu contrast evidențiază captarea progresivă a substanței de contrast dinspre periferia leziunii către centru, cu o zonă hipodensă centrală.

Majoritatea bolnavilor sunt asimptomatici la prezentare și rămân așa pe toată durata dispensarizării. Studiile de urmărire, realizate pe mai mult de 10 ani, la pacienți cu hemangiom cavernos hepatic gigant confirmă absența

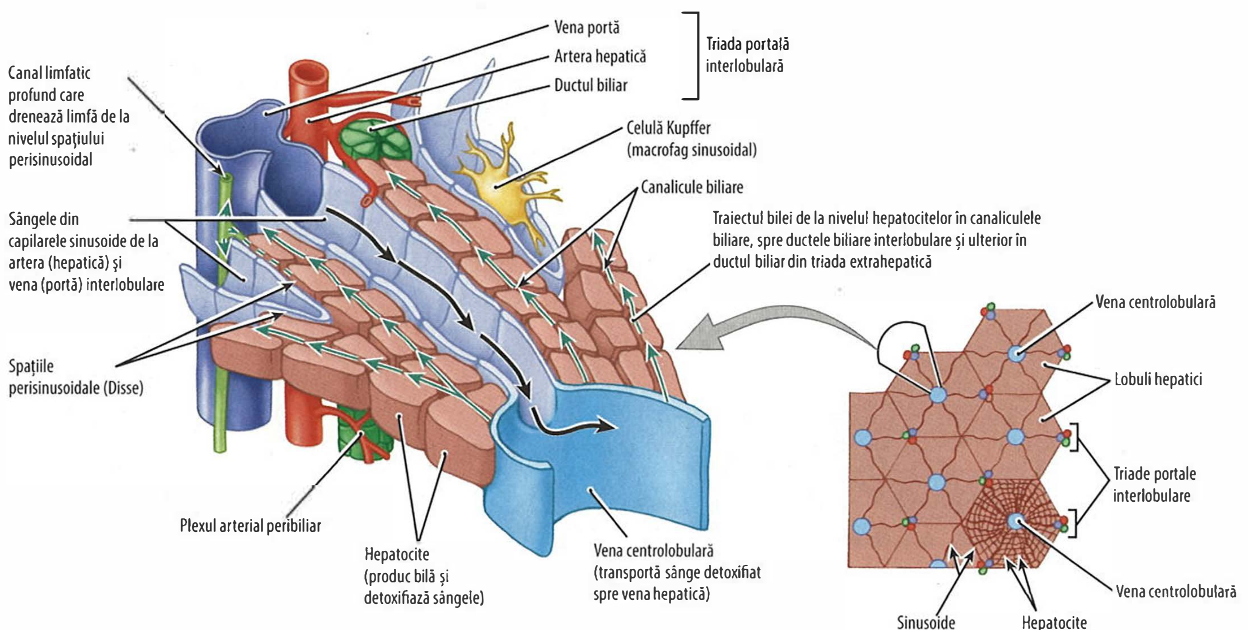


Figura 20-4. Fluxul sanguin și biliar la nivelul ficatului. (Retipărit cu permisiunea Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ediția a 14-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:345.)

hemoragiilor spontane sau a rupturilor. Ocazional, pacienţii cu hemangioame hepatice voluminoase pot prezenta durere abdominală, tratamentul chirurgical în această situaţie putând fi luat în considerare, însă în majoritatea cazurilor durerea are o altă etiologie.

Hiperplazia nodulară focală

Hiperplazia nodulară focală (HNF) este o leziune benignă, bine circumscrisă în parenchimul hepatic, care este identificată cel mai adesea incidental. Imaginea clasică este de cicatrice centrală asociată cu septuri fibroase şi hiperplazie nodulară. Spre deosebire de adenomul hepatic, imaginea schiţează şi ducte biliare. Funcţia hepatică este normală. Aceste tumori nu au potenţial malign şi rar sunt asociate cu ruptură sau hemoragie.

Provocarea în managementul HNF constă în stabilirea diagnosticului diferenţial cu adenomul hepatic şi cu carcinomul hepatocelular. CT-ul poate evidenţia imaginea clasică de cicatrice centrală stelată în leziunile mai mari. Ultrasonografia abdominală utilizând tehnica Doppler poate vizualiza semnal vascular cu aspect de spiţe de roată. Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) este cea mai eficientă în descrierea leziunii datorită modificărilor caracteristice observate în timpul arterial, venos şi în faza de echilibru. Biopsia percutanată poate face distincţia între hiperplazia nodulară focală şi adenomul hepatic, însă nu în toate cazurile.

HNF este o leziune benignă, un proces regenerativ şi ar trebui tratată conservator atunci când diagnosticul a fost stabilit imagistic. Creşterea dimensională nu este influenţată de tratamentul hormonal sau de utilizarea contraceptivelor orale. La apariţia simptomelor se impune reevaluarea clinică şi imagistică pentru a exclude alte cauze ce ar putea fi responsabile de manifestările clinice.

Adenomul hepatic

Adenomul hepatic este o tumoră benignă frecvent întâlnită la femeia tânără cu vârsta între 30 şi 50 de ani. Majoritatea pacientelor au istoric de expunere la hormonii estrogeni, de obicei tratament de lungă durată cu contraceptive orale şi, ocazional, terapie de substituţie estrogenică. Aceste tumori sunt leziuni solitare, neîncapsulate. Din punct de vedere microscopic, adenomul hepatic este format dintr-o plajă de hepatocite fără triadă portală sau duct biliar.

CT-ul evidenţiază o masă solidă hipodensă cu hemoragie asociată (Figura 20-5). Scintigrafia hepatică cu ^{99m}Tc evidenţiază uneori defect de captare, deoarece aceste tumori nu conţin celule Kupffer şi nu captează acest radiotrasor. IRM este o metodă imagistică excelentă în caracterizarea adenomului hepatic, iar aspectul heterogen al acestuia reprezintă elementul patognomonic în stabilirea diagnosticului. Biopsia cu ac poate ajuta diagnosticul, dar erorile

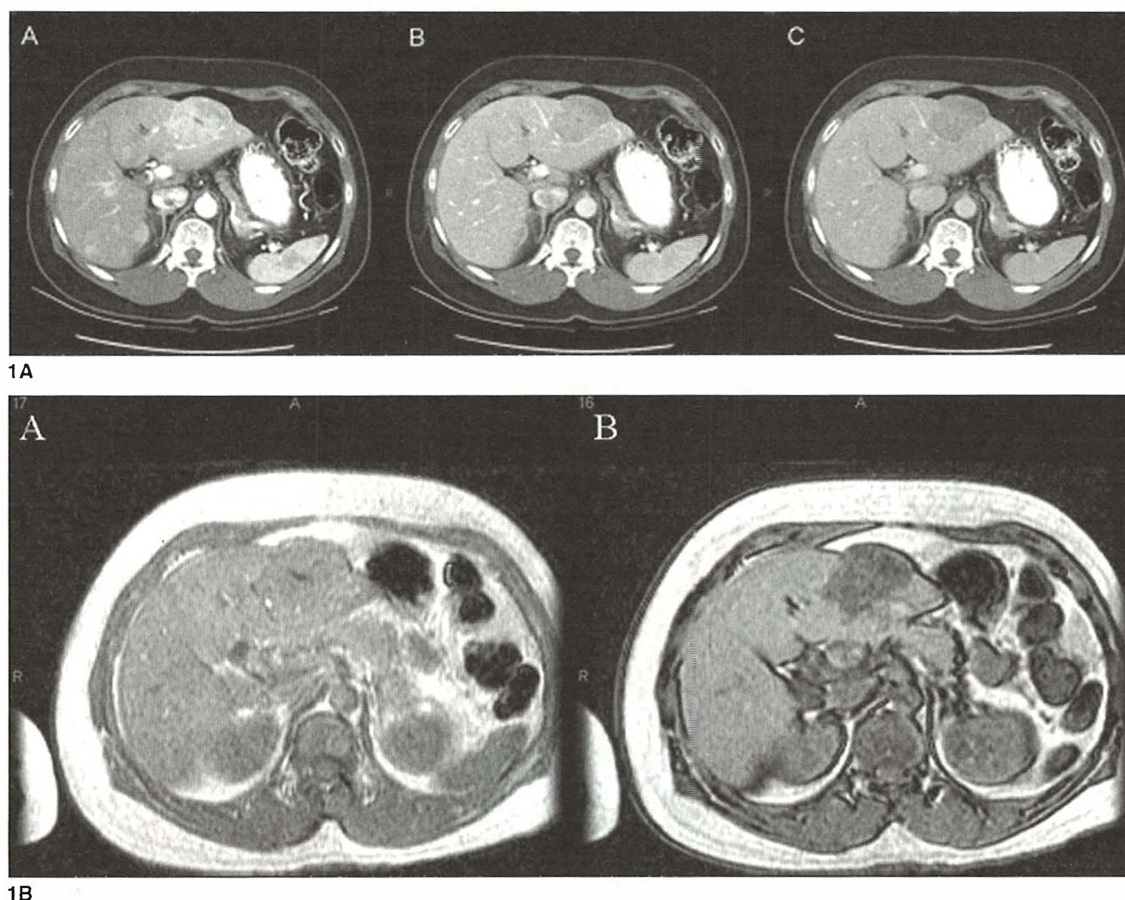


Figura 20-5. **1A.** Imagine CT în 3 faze ale unui adenom hepatic. **A:** faza arterială. **B:** faza portală. **C:** faza venoasă. **1B.** Imagini de rezonanţă magnetică ale aceluiaşi adenom hepatic, în fază (**A**) şi în afara fazei (**B**) Având în vedere conţinutul crescut de grăsime al leziunii, pe secvenţa din afara fazei se constată o scadere a semnalului, astfel încât leziunea pare a fi non-captantă. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediţia a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:962.)

în prelevare ridică probleme în stabilirea diagnosticului diferențial cu HNF sau cu carcinomul hepatocelular.

Deși intervenția chirurgicală a reprezentat tratamentul standard, datorită riscului de sângerare sau de transformare malignă, datele actuale subliniază faptul că adenoamele hepatice pot fi stratificate în adenoame cu risc înalt (care au indicație operatorie), respectiv în adenoame cu risc scăzut, ce pot fi manageriate prin monitorizare periodică. Întreruperea contraceptivelor orale poate duce la o regresie dimensională la astfel de paciente și reprezintă prima măsură terapeutică atunci când leziunea rămâne complet asimptomatică sau a fost descoperită incidental. Alte categorii de paciente pot necesita doar urmărirea atentă sau uneori pot avea o evoluție care să necesite excizia chirurgicală. Intervenția chirurgicală are indicație clară pentru adenoamele cu risc înalt de a dezvolta complicații. Acest tip de leziune hepatică poate crește dimensional sau poate să sângereze în aproximativ 20–40% dintre cazuri. Complicațiile apar mai frecvent la femeile care utilizează contraceptive orale pe termen lung, femeile gravide sau cu tumori mai mari de 5 cm. Acest lucru este valabil mai ales atunci când regresia tumorală nu este observată după oprirea contraceptivelor. Hemoragia asociată cu șoc hipovolemic necesită tratament de urgență, pe când în alte situații hemoragice, se poate tenta resuscitarea volemică, embolizare și mai apoi intervenție chirurgicală programată. Pentru a evalua riscul de malignizare este necesară biopsia leziunii. Prezența activării beta-cateninei pe eșantionul histopatologic este considerată risc crescut pentru transformarea malignă, în această situație intervenția chirurgicală fiind recomandată. Femeile cu istoric de adenom hepatic trebuie să utilizeze alte metode de contracepție și să evite contraceptivele orale.

Tumorile hepatice maligne

Carcinomul hepatocelular

Carcinomul hepatocelular (CHC), sau hepatomul, reprezintă 90% din tumorile maligne primare ale ficatului. Această tumoră apare în mod uzual la pacienții cu boală hepatică cronică, într-o proporție de 70–80%. O incidență crescută a fost observată în regiunile endemice cu virus hepatic B. Deși ciroza hepatică de orice altă cauză este strâns asociată cu dezvoltarea CHC, a fost descoperit faptul că incidența este crescută și la pacienții infectați cu virus hepatic B sau C, chiar dacă nu au modificări cirotice. Consumul de alcool și steatoza hepatică non-alcoolică asociate obezității sunt alți factori de risc pentru apariția CHC. Datorită riscului crescut de CHC este recomandat ca toți pacienții cirotici să fie evaluați imagistic bianual prin ultrasonografie abdominală.

CHC este suspectat la orice pacient cu ciroză cunoscută și decompensare clinică bruscă, incluzând accentuarea icterului, encefalopatie sau creșterea ascitei. CHC trebuie inclus în diagnosticul diferențial al oricărei tumori hepatice solide. Alfa-fetoproteina este o α_1-globulină serică, marker crescut în 60–80% dintre pacienții cu CHC. Acest marker tumoral poate fi crescut până la 200-400 mg/dL la pacienții cu ciroză fără ca aceștia să aibă CHC. Creșterea markerului la valori de 500–1.000 mg/dL sau mai mult, este aproape întotdeauna asociată cu CHC.

Orice formațiune hepatică mai mare de 1 cm la un pacient cu ciroză ar trebui investigată pentru a exclude un posibil hepatocarcinom. Când este suspectat CHC, pentru evidențierea tumorii pot fi utilizate ultrasonografia, CT sau IRM. Aspectul tipic, diagnostic, este de captare precoce a contrastului în faza arterială urmată de un fenomen de „washout" în urma căruia se poate vizualiza un inel rezidual hiperdens (Figure 20-6). Biopsia este recomandată doar atunci când aspectul tipic nu este evidențiabil.

CHC are o susceptibilitate pentru invazia vasculară și în particular a vaselor tributare sistemului venos port. Această invazie este mult mai probabilă cu cât dimensiunea tumorală este mai mare. Numărul de noduli, dimensiunea și prezența invaziei vasculare sunt factori importanți în determinarea stadiului bolii și al prognosticului oncologic la acești pacienți.

Tratamentul depinde de dimensiune și de extensia bolii hepatice cronice (Tabelul 20-1). Există numeroase ghiduri de tratament, recomandate de National Comprehensive Cancer Network (NCCN), Barcelona Clinic Liver Cancer Group sau American Association of the Study of Liver

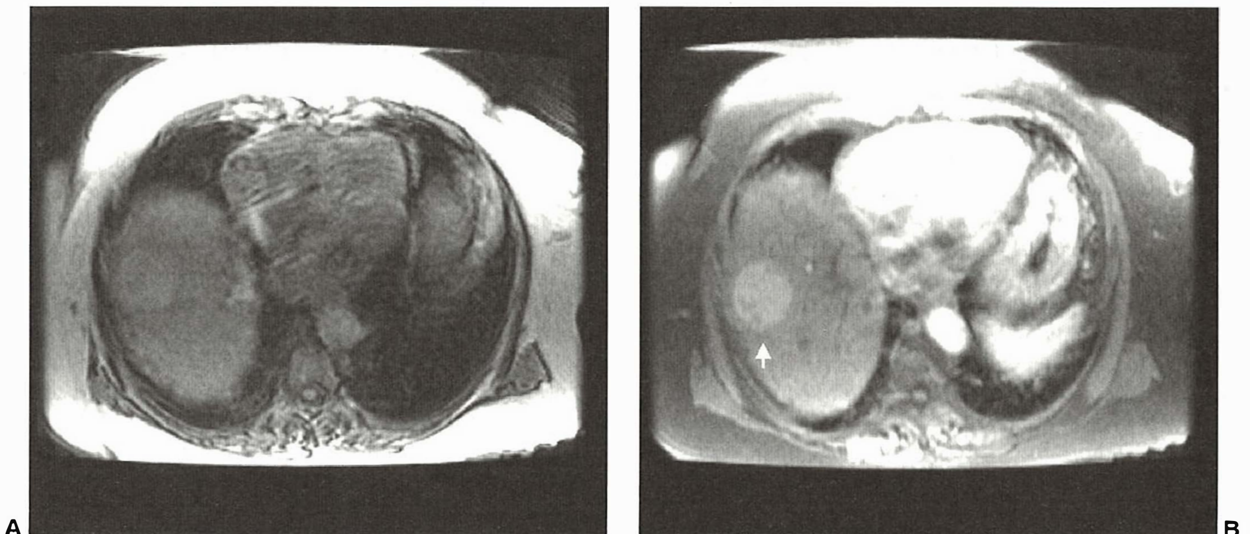


Figura 20-6. Carcinom hepatocelular. O leziune de 4 cm la nivelul segmentului VIII văzută înainte (**A**) și după (**B**) administrarea de contrast de gadoliniu pe imagini de rezonanță magnetică nucleară în faza T1. (Retipărit cu permisiunea Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, et al, eds. *Schiff's Diseases of the Liver*. Ediția a 10-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:chap 4.)

TABELUL 20-1. Opţiuni de tratament ale carcinomului hepatocelular
Rezecţie
Transplant
Chemoembolizare transarterială
Ablaţie
Crioablaţie
Ablaţie cu radiofrecvenţă
Fotocoagulare laser
Ablaţie cu microunde
Injectare de etanol
Chimioterapie
Observare/tratament suportiv

Diseases, sau de alte asociaţii europene şi asiatice, fără ca un singur ghid să fie universal acceptat. Pentru pacienţii cu ciroză, rezecţia hepatică cu margini libere este tratamentul standard. Din nefericire, rezecţia chirurgicală este deseori riscantă datorită prezenţei cirozei, un lucru comun la pacienţii cu CHC. Deşi într-un parenchim hepatic sănătos se poate rezeca chirurgical până la 70% din volumul ficatului, în prezenţa cirozei capacitatea de regenerare hepatică este mult limitată. Nu există studii clinice specifice care să determine extensia exerezei hepatice ce poate fi realizată în siguranţă la pacienţii cu ciroză hepatică, de aceea majoritatea chirurgilor realizează rezecţia segmentară a CHC sau cu o margine limitată de ţesut hepatic sănătos.

Transplantul hepatic poate fi o opţiune pentru pacienţii cu CHC cu rezerve hepatice restrânse, prin eliminarea masei tumorale şi eliminarea unei posibile recidive în parenchimul cirotic hepatic restant. Limitările utilizării transplantului hepatic ca şi tratament de elecţie la pacienţii cu CHC este reprezentat de numărul redus de donatori şi de costurile ridicate. Criterii stricte (criteriile Milano: tumoră unică <5 cm sau până la trei tumori ≤3 cm; fără invazie vasculară) au fost dezvoltate pentru a putea ghida transplantul hepatic în cazul pacienţilor cu hepatocarcinom.

Alte strategii de tratament al CHC folosesc ablaţia termică ce provoacă distrucţie tumorală la temperaturi înalte de peste 100°C. Exemple de astfel de tehnici includ ablaţia prin radiofrecvenţă (RFA, radiofrequency ablation) şi ablaţia cu microunde (MWA, microwave ablation). Alte strategii non-curative includ chemoembolizarea şi radioembolizarea tumorală. Chemoembolizarea implică infuzia de agent chimioterapic (de obicei doxorubicină [Adriamycin]) în combinaţie cu particule emboligene fie din spumă de gelatină, fie sub formă de microsfere de sticlă, administrate direct intratumoaral prin intermediul arterei hepatice, în timp ce radioembolizarea utilizează Y90 (yttrium 90) sub formă de microsfere de sticlă. Aceasta din urmă nu este o embolizare reală, diametrul particulelor radioactive fiind prea mic pentru a ocluza circulaţia arterială. Acest tip de tratament se bazează pe fluxul arterial care este preponderent în hepatocarcinom, în timp ce hepatocitele normale primesc 70% din necesarul sanguin şi 50% din oxigen prin intermediul fluxului venos portal. Se permite astfel administrarea unei doze mult mai mari de chimioterapic sau o iradiere mai intensă cu mai puţine efecte secundare, pentru că ficatul va descompune metaboliţii rezultaţi înainte de a intra în circulaţia sistemică.

Atunci când pacienţii cu CHC şi ciroză beneficiază de rezecţie tumorală, parenchimul restant reprezintă locul preferenţial de recidivă la peste 50% dintre bolnavi, probabil din cauza factorilor etiologici ce rămân prezenţi (ex. hepatita) şi totodată, din cauza leziunilor satelite ce nu au fost identificate în timpul rezecţiei iniţiale. Locurile principale de metastazare includ plămânul şi sistemul osos. Creierul şi metastazele peritoneale sunt mult mai puţin frecvente.

Colangiocarcinomul

Colangiocarcinomul se formează din mucoasa arborelui biliar (vezi Capitolul 16) şi poate fi prezent atât în periferia ficatului, în regiunea centrală a acestuia sau în ductele biliare extrahepatice. Localizarea determină natura simptomelor. Leziunile periferice pot fi asimptomatice, în timp ce leziunile centrale sau hilare (tumori Klatskin) pot cauza icter obstructiv. Frecvent nu există tumoră vizibilă pe CT, în timp ce colangiografia prin rezonanţă magnetică (colangio-IRM) poate evidenţia lipsa unui segment al arborelui biliar central, iar colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) poate identifica stenoze ale ductelor biliare. Icterul asociat cu dilatarea ductelor biliare intrahepatice şi cu vezicula biliară de dimensiuni mici, este înalt sugestiv pentru un colagiocarcinom hilar sau central. Aceste tipuri de cancere vor fi tratate prin rezecţie hepatică. Alte tumori rare primare ale ficatului includ angiosarcomul şi hemangioendoteliomul epitelioid.

Metastazele hepatice

Cele mai frecvente tumori maligne identificate în ficat sunt tumorile metastatice, în majoritatea cazurilor fiind de origine gastrointestinală (GI). Din totalitatea bolnavilor care decedează din cauza cancerului, 30–40% prezintă metastaze hepatice la autopsie. Atunci când ficatul reprezintă singura localizare a bolii metastatice, tratarea acesteia îmbunătăţeşte supravieţuirea. Această abordare a fost clar stabilită pentru cancerul colorectal, unde tratamentul cu succes al leziunilor hepatice îmbunătăţeşte supravieţuirea până la 55–65% la 5 ani. Alte cancere cu specificitate de metastazare la nivelul ficatului sunt tumorile neuroendocrine şi tumorile stromale GI. În situaţii rare, leziunile hepatice metastatice cu alte origini (tumori mamare, melanom cutanat) pot fi rezecate cu scop curativ.

În cazul metastazelor de cancer colorectal, cel mai mult beneficiază de rezecţia hepatică pacienţii care prezintă leziuni de dimensiuni mici, cu nivel scăzut al antigenului carcinoembrionar în sânge şi o perioadă de >1 an de lipsă de progresie a bolii, fără leziuni secundare extrahepatice şi fără ganglioni tumorali secundari. În prezent, chirurgii sunt mult mai agresivi în tratamentul metastazelor cancerului colorectal datorită faptului că rezecţiile hepatice au o mortalitate redusă, iar tratamentele chimioterapice moderne oferă rezultate bune atât pe termen scurt, cât şi pe termen lung, chiar şi în situaţiile leziunilor multiple prezente în ambii lobi hepatici şi în cazul bolii extrahepatice.

Deşi rezecţia metastazelor hepatice poate aduce un beneficiu al supravieţuirii pe termen lung, la majoritatea pacienţilor (60–70%) cancerul colorectal recidivează, ţesutul hepatic

rezidual reprezentând cea mai frecventă localizare. Din acest motiv, pacienții cu rezecție vor intra într-un protocol de urmărire atentă. Tratamentele ablative (MWA și RFA) au fost și sunt folosite pentru tratamentul metastazelor, însă locul precis al tratamentului ablativ în managementul leziunilor hepatice secundare rămâne încă nedefinit, aceste tehnici fiind considerate inferioare rezecției hepatice. Ele rămân însă opțiuni terapeutice eficiente în cazul tumorilor secundare care nu pot fi abordate chirurgical.

Chisturile hepatice

Chistul hepatic simplu și boala polichistică hepatică

Chisturile hepatice sunt comune, fiind identificate tot mai frecvent datorită utilizării pe scară largă a tomografiei computerizate în multiple patologii abdominale. Chisturile hepatice pot fi congenitale sau dobândite, acestea din urmă fiind neoplazice sau infecțioase. Chisturile simple sunt întâlnite la 10% dintre pacienți. Majoritatea sunt de mici dimensiuni, asimptomatice, cu conținut lichid seros și nu comunică cu arborele biliar. Atunci când sunt multiple, sunt în număr de aproximativ 3-4 și sunt dispuse aleator în ficat.

Chisturile simple (Figura 20-7) pot deveni ocazional voluminoase și pot fi asociate cu durere, sațietate precoce datorită efectului de masă, sau pot obstrua un segment biliar prin compresiune. Hemoragia intrachistică poate să apară în chisturile voluminoase, rezultând o formațiune dificil de diferențiat cu un chist neoplazic sau cu unul infecțios. Aspirația prin puncție poate duce la ameliorarea simptomelor în chisturile simple, însă în majoritatea situațiilor simptomele reapar. Din acest motiv, tratamentul standard pentru chistul simptomatic este reprezentat de decorticarea chirurgicală.

Boala hepatică polichistică (Figura 20-8) este o afecțiune autozomal dominantă ce cauzează apariția chisturilor multiple, care din punct de vedere microscopic sunt similare cu chisturile simple. Spre deosebire de chistul simplu, aceste chisturi sunt numeroase și au un caracter progresiv. Prin asociere, pacienții cu boală polichistică hepatică prezintă și boală polichistică renală ce poate progresa către insuficiență renală cronică terminală. Chisturile hepatice pot fi tratate prin rezecția celei mai afectate zone hepatice. Decorticarea este rar eficientă, datorită afectării extensive. În cazurile extreme, mai ales când sinteza hepatică este afectată, transplantul hepatic poate fi o opțiune terapeutică.

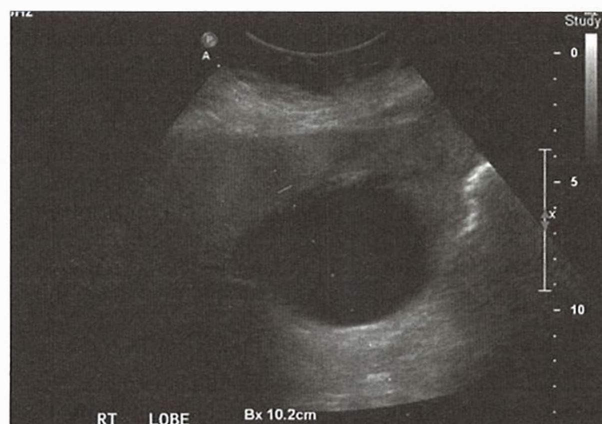


Figura 20-7. Chist hepatic simplu.

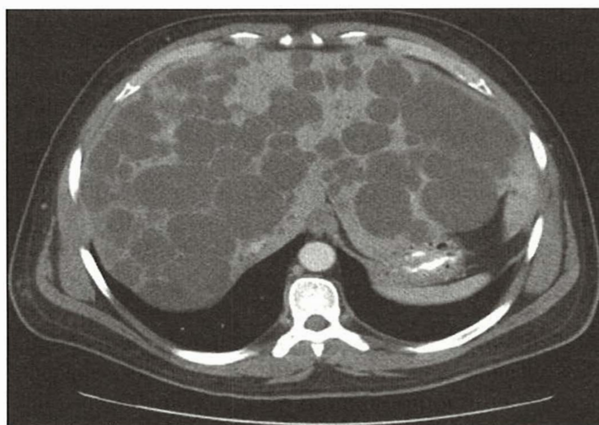


Figura 20-8. Boală polichistică.

Neoplasmul chistic

Neoplasmul chistic al ficatului (chistadenomul sau chistadenocarcinomul) este o afecțiune rară. Chistadenoamele apar mai frecvent la femei după vârsta de 40 de ani, tind să recidiveze și au potențial de transformare malignă. Aceste tumori chistice sunt de obicei formațiuni unice, voluminoase (peste 10 cm), au multiple septuri și un perete subțire, iar conținutul este mucinos. Ultrasonografia și CT-ul pot evidenția modificări structurale interne reprezentative pentru septuri sau creșteri intrachistice cu aspect papilar. Pot fi, de asemenea, evidențiați noduli intramurali. Peretele chistului, septurile și nodulii intramurali pot capta contrast la computer tomografie.

Din cauza potențialului malign al acestor leziuni, tratamentul preferat este excizia chirurgicală. Procedurile non-rezecționale care includ marsupializarea (crearea unui buzunar), drenajul în cavitatea peritoneală sau la nivelul unei anse intestinale sunt contraindicate din cauza ratei crescute de recidivă și de infectare, precum și a incapacității de a elimina riscul de malignizare.

Abcesele hepatice

Abcesul piogen

Pacienții cu abces bacterian hepatic acuză dureri în hipocondrul drept, febră și leucocitoză. Fosfataza alcalină este crescută la majoritatea bolnavilor. Ultrasonografia evidențiază o masă hipoecogenă, deseori asociată cu un perete ecogen. CT-ul evidențiază o leziune cu densitate fluidă, cu un perete bine vascularizat. Deși abcesul hepatic se poate dezvolta ca și consecință a însămânțării hematogene, în majoritatea cazurilor este cauza unei infecții a tractului digestiv (diverticulită, apendicită) sau a arborelui biliar.

Aspirația percutanată și plasarea unui tub de drenaj ajută atât în diagnostic, cât și în remiterea procesului infecțios. Terapia antimicrobiană trebuie adaptată în funcție de rezultatele hemoculturilor și de rezultatele culturilor din lichidul aspirat. Stentarea biliară poate fi necesară în cazul în care obstrucția biliară a fost cauza formării abcesului. Sursa infecțioasă primară trebuie identificată și tratată.

Abcesul ameobian

Deși afecțiunea este rară în Statele Unite, abcesul ameobian este comun în regiunile în care ameobiaza este endemică, aici putând include America de Sud și Centrală. Din acest motiv este o afecțiune care ar trebui luată în considerare

atât în cazul călătoriilor în aceste regiuni, cât și în cazul imigranților proveniți din aceste regiuni. Abcesul hepatic apare la circa 10% dintre pacienții infectați, iar ficatul este cel mai susceptibil pentru infecția extraintestinală. Anticorpii anti-ameoba pot fi identificați în ser la aproape toți pacienții infectați, reprezentând un test util și pentru pacienții proveniți din afara zonelor endemice. Mulți pacienți ce provin din zonele endemice au testul pozitiv și în absența amoebiazei active. Aspirația percutanată evidențiază un conținut steril, fluid, ce are un aspect caracteristic de „pastă de anșoa". Acest abces răspunde foarte bine la tratamentul cu metronidazol. Spre deosebire de abcesul piogen, nu necesită drenaj percutanat.

Chistul hidatic

Chistul hidatic rezultă prin infecția parazitară a omului cu *Echinococcus granulosus* sau *Echinococcus multilocularis*, omul devenind accidental gazdă intermediară. Ciclul normal de viață al acestui parazit implică oaia și animalele carnivore (lupul, câinele). Omul se infectează intrând în contact cu fecalele câinelui. Cel mai frecvent organism inoculant este *Echinococcus granulosus,* care formează un chist unic ce se poate dezvolta în orice organ, însă în 2/3 dintre cazuri apare la nivelul parenchimului hepatic și poate crește până la 10–20 cm. În interiorul chistului există multiple vezicule fiice ce conțin numeroși protoscolecși. Această afecțiune se manifestă printr-un chist complex la nivelul ficatului ce determină compresiunea parenchimului hepatic normal și poate prezenta ca și complicații infecția secundară piogenică, fistula biliară, extensia la nivelul toracelui, eroziunea și ruptura la nivelul arborelui bronșic sau în cavitatea peritoneală.

Diagnosticul trebuie suspectat la toți pacienții cu chist hepatic (Figura 20-9) care au trăit în zone endemice (țările mediteraneene, Orientul Mijlociu și îndepărtat, Africa de Est, America de Sud și Australia). Pot fi evidențiate imagistic calcificări, ele fiind sugestive pentru o infecție indolentă, de lungă durată. Eozinofilia poate fi identificată la o treime până la jumătate dintre pacienți. Diagnosticul infecției echinococice este confirmat prin teste serologice.

Dacă boala este suspicionată, aspirația percutanată sau biopsia în scop *diagnostic* trebuie evitate din cauza riscului major de însămânțare a protoscolecșilor în cavitatea abdominală, posibil cu reacție de anafilaxie și șoc. După ce diagnosticul a fost stabilit, tratamentul se bazează pe caracteristicile chistului, cum ar fi: localizare, dimensiune, complicații locale. Terapia antiparazitară cu albendazol este inițiată pentru chisturile mici, uniloculate, iar această terapie poate controla creșterea și extensia bolii.

Tratamentul chirurgical rămâne însă cel mai eficient tratament în cazul chisturilor mari, cu fistulă biliară. Principiul de tratament chirurgical este de a îndepărta parazitul și de a trata complicațiile biliare, cum ar fi fistula. Tratamentul chirurgical conservativ poate fi realizat prin îndepărtarea conținutului chistului și inactivarea protoscolecșilor prin utilizarea de agenți scolicizi. Prevenirea însămânțării intraoperatorii, ce poate genera recurența bolii hidatice la nivelul caviatății peritoneale, reprezintă timpul cel mai important al intervenției chirurgicale. Tratamentul prin aspirație percutanată a fost descurajat în trecut, însă în prezent, acesta a fost realizat cu succes în cazuri selecționate, pentru pacienții cu chist unilocular, fiind practicat de către personal medical experimentat. Chistul este puncționat percutanat sub ghidaj imagistic în timp real, este aspirat, injectat cu substanță scolicidă și apoi reaspirat.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ ȘI COMPLICAȚIILE ASOCIATE ACESTEIA

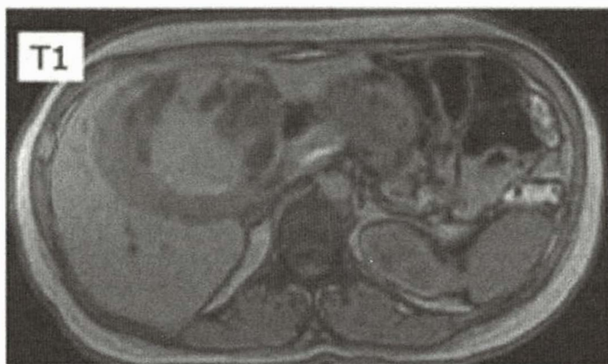
Hipertensiunea portală este definită prin creșterea anormală a presiunii în vena portă sau în tributarele ei, fiind estimată prin măsurarea gradientului portal venos hepatic (GPVH). Circulația portală este redată în Figura 20-10. Hipertensiunea portală ușoară este definită prin GPVH >5, dar <10 mmHg, iar hipertensiunea portală semnificativă din punct de vedere clinic apare la pacienții cu valori GPVH ≥10 mmHg.

Hipertensiunea portală poate să apară din mai multe cauze, împărțite în cauze prehepatice, hepatice și posthepatice (Tabelul 20-2). Ciroza cauzează aproximativ 90% din totalul cazurilor de hipertensiune portală în Statele Unite. În majoritatea cazurilor, ciroza este cauzată de hepatita cronică virală C, de consumul cronic de alcool și de obezitate. Alte cauze hepatice de hipertensiune portală includ hepatita virală, colangita sclerozantă primară, ciroza biliară primitivă, distrofia grăsoasă a ficatului și altele. Cauzele prehepatice includ tromboza circulației portale la nivelul venei porte sau la nivelul venei splenice. Tromboza venei porte reprezintă aproximativ 50% din cazurile de hipertensiune portală la copii și deseori este consecința cateterizării venei ombilicale la nou născut. Hipertensiunea portală, ocazional, poate fi rezultatul unui exces de flux portal cauzat de o fistulă arterio-venoasă la nivelul unui ram tributar portal.

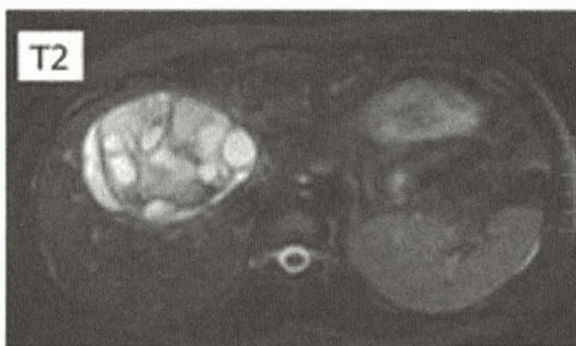
Obstrucția drenajului venos al ficatului poate genera hipertensiune în sistemul port. Cel mai bun exemplu pentru această obstrucție este sindromul Budd-Chiari, ce reprezintă ocluzia venelor suprahepatice prin tromboză sau printr-o malformație (benzi fibroase) la nivelul venei cave inferioare. Insuficiența cardiacă congestivă, pericardita constrictivă și insuficiența tricuspidiană severă sunt cauze rare de hipertensiune portală la adulți. Schistostomiaza este cea mai des întâlnită cauză de hipertensiune presinusoidală portală la nivel mondial, însă în Statele Unite nu este frecventă.

Din cauza creșterii presiunii în sistemul port, dilatarea compensatorie a sistemului venos tributar va genera formarea unor noi căi de drenaj venos către circulația sistemică. Șunturile porto-sistemice colaterale sunt entități care se dezvoltă în situsurile anatomice obișnuite de comunicare a sistemului port cu circulația venoasă sistemică (Figura 20-11). Aceste comunicări sunt: venele submucoase de la nivelul esofagului ce comunică cu sistemul azygos și vor produce varicele esofagogastrice; venele hemoroidale ce comunică cu sistemul iliac și vor duce la apariția hemoroizilor anorectali; vena ombilicală ce comunică cu venele peretelui abdominal, iar prin dilatație vor genera „capul de meduză"; venele retroperitoneale ce comunică cu vena cavă. Aderențele de la nivelul peretelui abdominal pot conține colaterale porto-sistemice de dimensiuni mari.

Chirurgia la pacienții cu hipertensiune portală reprezintă o provocare terapeutică și ar trebui realizată doar în condiții speciale. Problemele specifice ale acestor bolnavi includ hemoragii de la nivelul vaselor colaterale, tulburări hemodinamice asociate drenajului unor cantități prea mari de ascită, decompensarea postoperatorie hepatică asociată anesteziei generale. În consecință, există o serie de scoruri internaționale pentru a prezice mortalitatea prin complicații date de hipertensiunea portală, cu sau fără tratament chirurgical; acestea includ scorul modificat Child-Pugh și scorul MELD







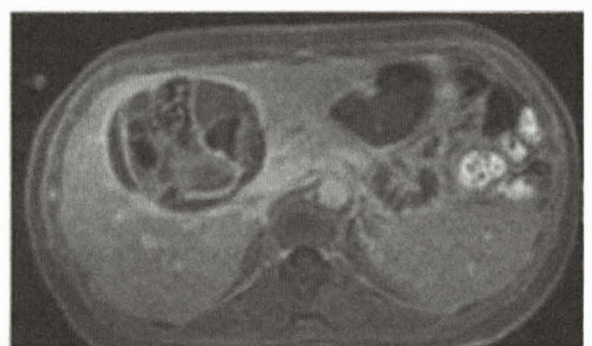


Figura 20-9. **Boală hidatică hepatică.** Chist hidatic – imagine ecografică (**rândul superior**). Imagini de rezonanță magnetică (**ultimele 2 rânduri**).

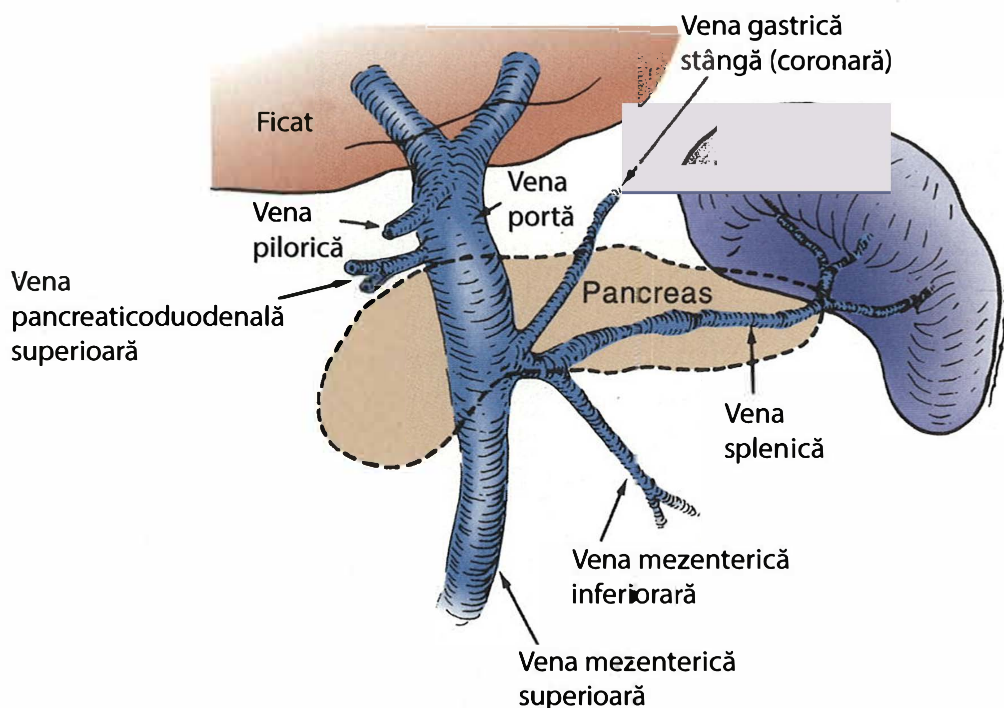


Figura 20-10. Anatomia circulației portale. (Retipărit cu permisiunea Rikkers LF. Portal hypertension. In: Goldsmith HS, ed. *Practice of Surgery: General Surgery*. Vol 3. Ediția 1. Philadelphia, PA: Harper & Row; 1981:chap 4.)

(Model for End Stage Liver Disease) (Tabelul 20-3) care vor fi discutate mai departe în alte secțiuni ale acestui capitol.

Complicațiile hipertensiunii portale includ: ascita, encefalopatia hepatică, hemoragia variceală GI, sindromul hepatorenal (SHR), hidrotoracele, peritonita bacteriană spontană (PBS), sindromul hepato-pulmonar și hipertensiunea porto-pulmonară. Evaluarea și tratamentul hemoragiei variceale, ascitei și encefalopatiei vor fi prezentate în detaliu.

Hemoragia variceală

Hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene este complicația cu cea mai mare rată de mortalitate. Nu se cunoaște câți pacienți cirotici au varice esofagiene, dar se aproximează că 30% dintre acești pacienți vor avea cel puțin un episod de hemoragie.

Varicele esofagiene sunt vene localizate submucos, dilatate ca urmare a hipertensiunii portale, care comunică cu venele gastrice scurte și cu venele coronare gastrice. Aceste vene drenează în sistemul azygos. Prezența asociată a varicelor gastrice face tratamentul mai dificil. Deși se cunoaște că hemoragia variceală apare atunci când gradientul presional portosistemic depășește 12 mm Hg, iar riscul de ruptură varicelă este direct proporțional cu presiunea intraluminală, cauza exactă a rupturii în sine nu este elucidată. Sângerarea variceală este amenințătoare de viață, iar terapia în vederea opririi hemoragiei și prevenirii recurențelor este absolut necesară.

Oprirea hemoragiei acute

Rata de mortalitate în hemoragia acută prin ruptură de varice esofagiene depășește 20%, ceea ce înseamnă că măsuri agresive de tratament trebuie adoptate cât mai repede posibil. Ca și în cazul oricărui pacient ce prezintă un eveniment acut, evaluarea și resuscitarea trebuie să înceapă cu evaluarea respirației, a sistemului circulator și a conștienței bolnavului. Calea aeriană trebuie securizată și administrarea de oxigen este necesară pentru a obține o saturație bună. Obiectivul inițial al tratamentului este resuscitarea volemică prin abord venos multiplu. Pierderea sanguină trebuie înlocuită cu sânge și produși de sânge, pentru a obține o circulație adecvată și totodată pentru a evita umplerea vasculară excesivă cu soluții cristaloide ce poate provoca ascită și resângerare prin creșterea presiunii în sistemul venos central. Debitul urinar este cel mai bun element clinic care permite evaluarea unei resuscitări volemice corecte. De aceea, amplasarea unui cateter vezical trebuie făcută rapid. Trebuie, de asemenea, monitorizată hemoglobina și coagularea pentru a putea adapta resuscitarea dezechilibrelor specifice pacientului. Antibioterapia profilactică pe durată scurtă trebuie utilizată pentru a preveni riscurile infecțioase ale acestor pacienți critici.

Este imperios necesar să stabilim diagnosticul corect și să excludem alte cauze de hemoragii digestive. Deși diagnosticul de ciroză și hipertensiune portală este deseori cunoscut în istoricul bolnavului și poate fi presupus în cadrul examenului clinic (stigmatele clinice ale hipertensiunii portale, malnutriția, steluțele vasculare, atrofia testiculară, ginecomastia, ascita, splenomegalia), numeroase studii au demonstrat că jumătate dintre hemoragiile digestive superioare la pacienții cirotici au origine non-varicelă, cum ar fi ulcerul peptic sau sindromul Mallory-Weiss (rupturi mucoase la nivelul joncțiunii gastroesofagiene). Din aceste motive, endoscopia digestivă superioară trebuie făcută pe cât de repede posibil, fiind esențială pentru a determina sursa sângerării și pentru a realiza primele gesturi de hemostază. Diagnosticul este realizat prin vizualizarea hemoragiei din

TABELUL 20-2. Cauzele hipertensiunii portale

Etiologii prehepatice
Tromboza venei porte
Tromboza venei splenice
Fistula arterio-venoasă portală/splenică
Splenomegalia
Etiologii hepatice
Ciroza (virală, alcoolică etc.)
Hepatita virală
Colangita sclerozantă primară
Ciroza biliară primitivă
Steatoza hepatică non-alcoolică
Schistosomiaza
Fibroza hepatică congenitală
Hiperplazia nodulară regenerativă
Hepatotoxicele (amiodaronă, arsenic, metotrexat, cupru, vitamina A etc.)
Boli infiltrative hepatice (sarcoidoză, amiloidoză, boala Gaucher, patologii mieloproliferative etc.)
Etiologii posthepatice
Sindromul Budd–Chiari
Obstrucția de venă cavă inferioară
Insuficiența cardiacă congestivă
Pericardita constrictivă
Regurgitarea tricuspidiană severă

varice sau prin documentarea prezenței varicelor esofagiene în absența unei alte surse de sângerare.

Terapia farmacologică

Deoarece terapia farmacologică a varicelor hemoragice esofagiene este de obicei bine tolerată, cu minime efecte adverse, tratamentul cu medicație vasoactivă se poate iniția înainte de a avea un diagnostic confirmat, chiar cu riscul ca sursa de hemoragie să fie non-variceală. Există o serie de agenți farmacologici ce pot fi utilizați.

Somatostatina administrată intravenos acționează prompt, reduce sângerarea varicelă prin vasoconstricție splahnică cu scăderea fluxului venos portal. Somatostatina oprește hemoragia varicelă la aproximativ 50% dintre pacienți și are puține reacții adverse. Administrarea intravenoasă de vasopresină sau terlipresină acționează de asemenea ca și vasoconstrictori splahnici, însă în studii randomizate prospective aceste substanțe nu au fost la fel de eficiente ca și somatostatina în controlul hemoragiei. Totodată, efectul vasoconstrictor al vasopresinei nu este limitat doar la nivelul circulației splahnice și poate cauza complicații ischemice, precum infarctul miocardic acut și ischemia periferică a membrelor la pacienții cu boală aterosclerotică. Administrarea simultană de nitroglicerină și vasopresină ameliorează aceste complicații și poate ajuta la oprirea hemoragiei variceale.

Terapia endoscopică

Terapia endoscopică trebuie aplicată în primele 12 ore de la prezentare și este eficientă la aproximativ 80% dintre pacienții cu hemoragie digestivă superioară prin ruptură de varice esofagiene. Scleroterapia endoscopică și ligatura cu benzi elastice sunt principalele proceduri utilizate în hemostaza endoscopică.

În scleroterapia endoscopică, cantități mici de soluție caustică sunt injectate fie adiacent pachetului varicos, fie în interiorul acestuia, pentru a induce edem, cicatrizare și în final obliterarea lumenului pachetului varicos.

Pentru a realiza obliterarea pachetului varicos și a evita complicațiile asociate scleroterapiei, cea mai utilizată metodă este ligatura prin benzi elastice. Această procedură, similară cu ligatura pachetelor hemoroidale rectale, este cel puțin la fel de eficientă ca și scleroterapia, fără mortalitatea asociată procedurii, devenind tratamentul endoscopic preferat în terapia hemoragiei acute.

Pentru ca aceste două tipuri de tratament endoscopic să fie eficiente și sigure, este necesară o vizualizare în cadrul intervenției foarte bună. Hemoragia din pachetul varicos esofagian poate fi abundentă și poate umple lumenul esofagian cu sânge, ceea ce periclitează tratamentul endoscopic. O altă limitare a terapiei endoscopice este reprezentată de dificultatea aplicării acesteia la varicele situate la nivelul stomacului.

Tamponamentul intraluminal

Atunci când tratamentul farmacologic și endoscopic eșuează în controlul hemoragiei de la nivelul varicelor esofagiene, tamponamentul intraluminal poate fi utilizat. Un astfel de dispozitiv medical utilizat este sonda Sengstaken–Blakemore (Figura 20-12), însă există o varietate de alte sonde disponibile. Aceste dispozitive medicale prezintă în porțiunea distală un orificiu prin care se poate evacua conținutul stomacului și un balon care, odată umflat și tracționat, obliterează venele submucoase în porțiunea fornixului gastric. Sonda de tamponament este dotată mai proximal și cu un balon cilindric cu rol în tamponamentul varicelor esofagiene.

Când este aplicată corect, această sondă va realiza hemostaza în aproximativ 90% din cazuri. Complicațiile ce pot să apară după utilizarea sondei Sengstaken–Blakemore sunt aspirația, obstrucția căilor aeriene și leziuni la nivelul esofagului (ulcerație, necroză și ruptură). Folosirea acestor dispozitive necesită experiență și se face pe baza unui protocol foarte strict. Din cauză că resângerarea survine la jumătate dintre pacienți și că tamponamentul esofagian poate fi aplicat doar pentru o perioadă de 24–36 de ore, din cauza riscului de necroză tisulară, este necesară aplicarea în continuare a altor măsuri de tratament.

Șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular

Șunt-ul porto-sistemic intrahepatic transjugular (TIPS, transjugular intrahepatic portosystemic shunt) este o procedură radio-intervențională utilizată în tratamentul complicațiilor hipertensiunii portale și are ca scop reducerea presiunii

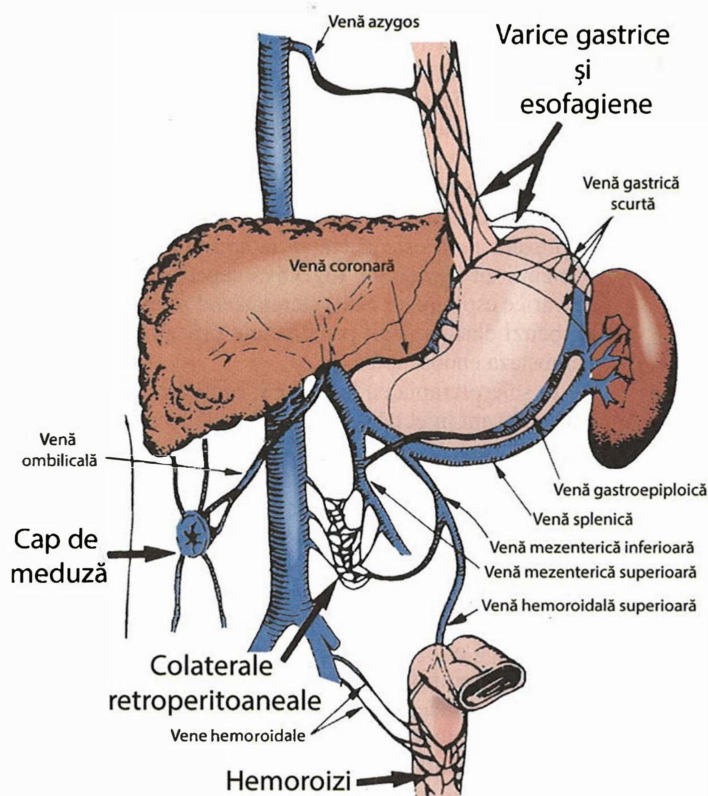


Figura 20-11. Colaterale porto-sistemice. (Retipărit cu permisiunea Rikkers LF. Portal hypertension. In: Goldsmith HS, ed. *Practice of Surgery: General Surgery*. Vol 3. Ediţia 1. Philadelphia, PA: Harper & Row; 1981:chap 4.)

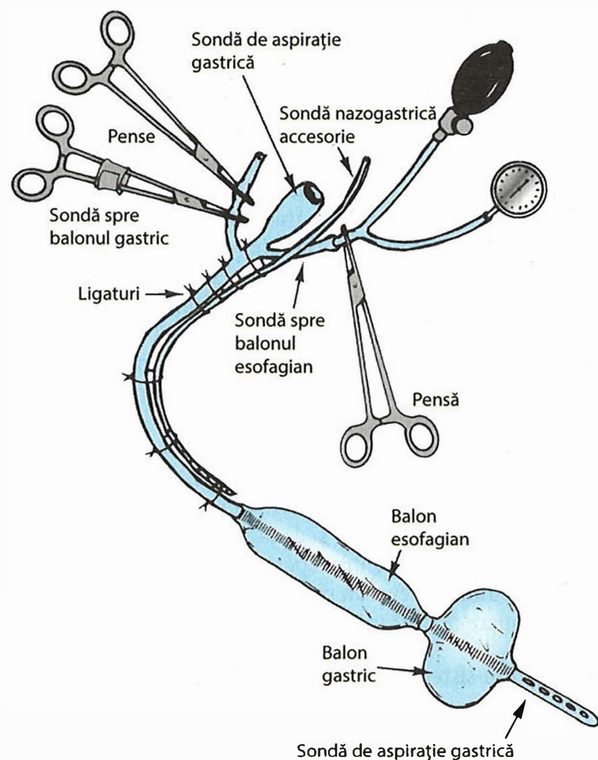


Figura 20-12. Sonda Sengstaken–Blakemore.

în vena portă. Şuntul porto-sistemic funcţionează prin stabilirea unui flux între o ramură a venei porte şi o venă hepatică, ocolind circulaţia hepatică, alcătuind practic un şunt portocav în interiorul ficatului. TIPS este eficient şi se realizează cu succes la aproximativ 95% dintre pacienţi, exceptând pacienţii cu coagulopatie avansată.

După ce hemoragia acută din varicele esofagiene a fost controlată, atenţia trebuie să se îndrepte înspre tratamentul encefalopatiei, corectarea ascitei, prevenirea infecţiilor precum şi tratamentul malnutriţiei. Riscul de sângerare este de 70% după primul episod, ceea ce reflectă importanţa tratamentului de prevenire a recurenţelor.

Prevenirea recidivelor hemoragice variceale

Există mai multe opţiuni pentru prevenirea recurenţelor. Tratamentul trebuie să fie individualizat fiecărui pacient şi depinde de cauza hepatopatiei şi de rezerva funcţională hepatică. Clasificarea Child Pugh modificată (Tabelul 20-3) foloseşte câţiva parametri clinici pentru a estima rezerva hepatică. Angio-CT-ul hepatic (Figura 20-13) poate fi utilizat pentru evidenţierea anatomiei portale, a prezenţei trombozelor în vena portă sau vena splenică şi pentru obţinerea informaţiilor anatomice necesare în vederea unei posibile intervenţii chirurgicale.

Opţiunile pentru prevenirea hemoragiei din varicele esofagiene includ terapii medicale, endoscopice, radiologice şi chirurgicale. Tratamentul medical se centrează pe utilizarea β-blocantelor pentru scăderea fluxului portal şi sunt utilizate ca şi terapii adjuvante altor tipuri de tratament. Alegerea unui tratament mai invaziv depinde de funcţia hepatică, de complianţa la tratament şi de accesul pacientului la îngrijiri medicale de urgenţă.

TABELUL 20-3. Două modele utilizate pentru predicția supraviețuirii la pacienții cu boală hepatică (Scorurile Child-Pugh și MELD – Model of End-Stage Liver Disease)

Modele de predicție a supraviețuirii la pacienții cu ciroză decompensată

SCP

	Puncte acordate		
	1	**2**	**3**
Bilirubină (mg/dL)	<2	2–3	>3
Albumină (g/dL)	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Timpul de protrombină(s)	1–3	4–6	>6
Ascită	Fără	Ușor	Moderat
Encefalopatie	Fără	Grad I–II	Grad III–IV

	Clasificare		
	A	**B**	**C**
Scor total	5–6	7–9	>9

Scorul MELD

$MELD = 3,8 \log^{e}TB + 11,2 \log^{e}INR + 9,6 \log^{e}Cr + 6,4$

Variabile

BT = Bilirubina serică totală (mg/dL)
INR = International normalized ratio
Cr = Creatinina serică (mg/dL)

Reguli

Orice valoare de laborator <1 se rotunjește la 1.
Creatinina serică >4 sau hemodializa se rotunjește la 4.
Scorurile variază între 6 (boală ușoară) și 40 (boală severă)
Valorile >40 primesc scorul de 40.
Pentru pacienții cu vârstă mai mică de 12 ani, se folosește scorul PELD.
Există modificare a scorului pentru pacienții cu patologii oncologice.

SCP, Scorul Child-Pugh; MELD, model for end-stage liver disease; PELD, pediatric end liver disease.
Adaptat după Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transaction of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. *1973;60(8):646–649.*

Adaptat după Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transaction of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. *1973;60(8):646–649.*
Copyright © 1973 British Journal of Surgery Society Ltd. Reprintat cu permisiunea John Wiley & Sons, Inc.
Adaptat după Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with endstage liver disease. Hepatology. *2001;33(2):464–470.*

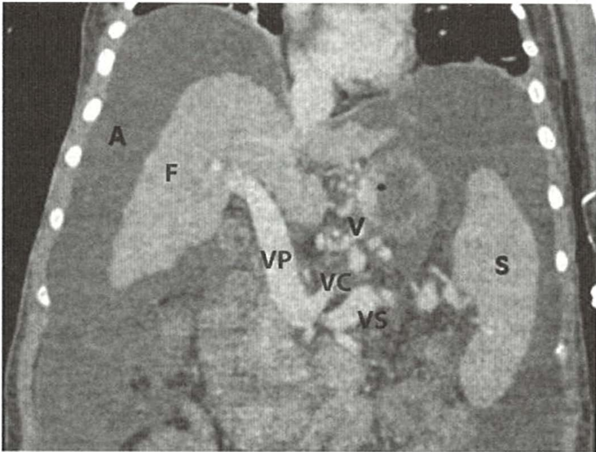


Figura 20-13. **Imagine de Angiografie CT pentru hipertensiune portală și anatomia venoasă portală, incluzând ficatul mic, cirotic (*F*), splenomegalia (*S*), ascita (*A*), varicele esofagiene (*V*), vena portă (*VP*), vena splenică (*VS*) și vena coronară (*VC*).**

Terapia endoscopică (Figura 20-14) este deseori utilizată ca și tratament primar, indiferent de statusul funcției hepatice, iar TIPS este utilizat ca și terapie electivă tot mai frecvent, fie ca tratament primar, fie ca tratament după eșecul terapiei endoscopice. Incidența resângerării este mai mare în cazul pacienților tratați endoscopic decât în cazul celor tratați prin TIPS, însă encefalopatia hepatică este mult mai mare la pacienții care beneficiază de TIPS (aproximativ 30%). Totodată, TIPS crește riscul de tromboză datorită hiperplaziei intimale care rezultă prin prezența stentului metalic intrahepatic. Stenoza sau ocluzia stentului este prezentă la mai mult de jumătate dintre pacienți la un an post-procedural, cu o incidență a recurenței hemoragiei variceale de 18-30%. În ciuda acestor dezavantaje, supraviețuirea pe termen lung este comparabilă în cazul TIPS și a tratamentului endoscopic. Ambele modalități terapeutice necesită supraveghere pe termen lung.

Șunturile chirurgicale sunt asociate cu riscuri procedurale mult mai mari, fiind invazive, însă rezultatele pe termen lung sunt foarte bune datorită riscului scăzut de resângerare. Șunturile centrale non-selective permit fluxului portal să

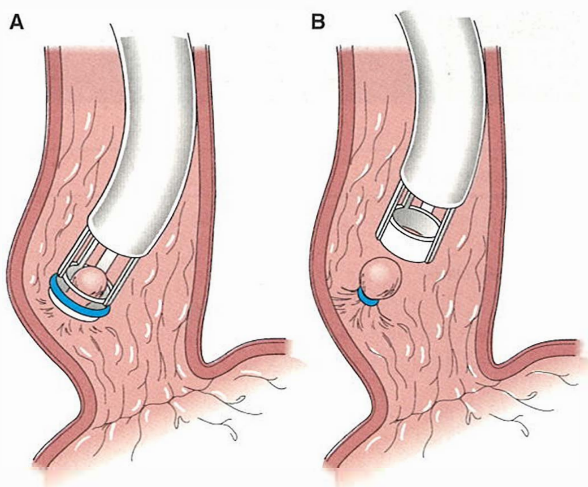


Figura 20-14. Ligatura endoscopică a varicelor esofagiene. Dispozitivul utilizat pentru ligatură, este bazat pe pensa tip Barron utilizată în tratamentul hemoroizilor anali. Varicele esofagiene sunt aspirate în dispozitivul de ligatură (**A**), iar baza varicelor este ligaturată cu un inel (**B**). Se pot trata astfel până la 6 varice într-o sesiune. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice*. Ediţia a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:940.)

şunteze funcţia metabolică a ficatului, rezultând dezechilibre în metabolismul aminoacizilor, importante în dezvoltarea encefalopatiei hepatice. Şunturile chirurgicale sunt utilizate tot mai rar având o morbiditate crescută în comparaţie cu cele radiologice. Deşi transplantul hepatic este indicat pentru insuficienţa hepatică, nu pentru hemoragia variceală, toţi pacienţii clasificaţi în clasa Child C ar trebui evaluaţi pentru transplant hepatic.

Prognostic

Indiferent de tipul de tratament utilizat pentru hemoragia variceală, cel mai important predictor al supravieţuirii pe termen lung este rezerva funcţională hepatică. Datorită progresiei cirozei hepatice, doar 50% dintre pacienţii care au prezentat hemoragie din varice esofagiene vor supravieţui mai mult de cinci ani, în lipsa unui transplant hepatic.

Ascita

Ascita reprezintă acumularea de lichid seros în cavitatea peritoneală. Formarea ascitei în cadrul hipertensiunii portale este datorată creşterii presiunii hidrostatice şi a scăderii presiunii coloidosmotice prin deficitul proteic. Această situaţie favorizează transudarea fluidului din compartimentul vascular în parenchimul hepatic şi, în final, în cavitatea peritoneală. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron este implicat împreună cu mediatori precum oxidul nitric, peptidul natriuretic atrial şi prostaglandinele. Semnele clinice (semnul valului, matitate în flancuri la percuţie) sunt prezente atunci când cantitatea de ascită depăşeşte 1.500 mL. Detecţia ascitei în cantităţi mai mici, cum ar fi 100 mL, se poate realiza utilizând ecografia sau CT.

Deşi hipertensiunea portală din boala cronică hepatică reprezintă cea mai frecventă cauză de ascită, aceasta poate fi cauzată şi de alte condiţii medicale cum ar fi: stările hipoproteinemice (sindrom nefrotic, enteropatia cu pierdere de proteine, malnutriţie); insuficienţa cardiacă; carcinomatoza; tuberculoza; fistula biliară, pancreatică sau limfatică; bolile de colagen. Pentru diagnosticul diferenţial al ascitei nou apărute este utilă efectuarea paracentezei. Studiul lichidului recoltat trebuie să includă examenul citologic, numărarea celulelor, determinarea amilazelor, a trigliceridelor, a proteinelor, a pH-ului, precum şi cultura bacteriană.

La pacienţii cu hipertensiune portală de cauză cirotică fără semne de complicaţie, analiza şi numărarea celulelor din lichidul de ascită pentru diagnosticul diferenţial arată predominanţa monocitelor cu un număr total de neutrofile sub 250/mL. Citologia arată celule non-neoplazice, nivelul amilazelor şi al trigliceridelor sunt egale sau mai mici decât cele din sânge, iar cultura bacteriană sau fungică va fi negativă. pH-ul este de obicei 7,3 sau mai mare în ascita neinfectată, iar cantitatea de proteine este <2,5 g. Gradientul de albumină sero-ascitic este ≥1,1 g/dL în hipertensiunea portală şi <1,1 g/dL în ascita de alte cauze.

Morbiditatea datorată ascitei din hipertensiunea portală este substanţială. Herniile peretelui abdominal (ombilicale, inghinale şi altele) se pot mări dramatic din cauza presiunii intra-abdominale a lichidului de ascită. Tegumentul ce acoperă zonele de hernie poate dezvolta ulceraţii sau chiar soluţii de continuitate, acest lucru fiind asociat cu o rată mare de mortalitate.

Peritonita bacteriană spontană (PBS) apare la aproximativ 10% dintre pacienţii cirotici cu ascită. De obicei, se asociază cu leucocitoză la nivelul lichidului de ascită >250/mL, cu predominanţa neutrofilelor. Majoritatea infecţiilor sunt monomicrobiene cu microorganisme enterice. Mecanismul de inoculare al ascitei este discutabil, întrucât unele teorii susţin translocaţia bacteriană de la nivelul tubului digestiv, iar alte teorii susţin infectarea ascitei prin inoculare de la distanţă sau prin afectarea clearence-ului reticuloendotelial al bacteriemiei portale. Rata mortalităţii este de 50% în primul an. PBS este tratată cu antibioterapie agresivă, însă pentru a putea evita intervenţia chirurgicală trebuie obligatoriu exclusă peritonita secundară prin perforaţie de organ sau de altă etiologie.

Insuficienţa renală acută la pacienţii cu ascită apare rar, dar poate fi precipitată de excesul de diuretice. Un scenariu mai tipic este dezvoltarea sindromului hepatorenal (SHR), în care, la pacienţii cu ascită semnificativă, scăderea volumului plasmatic circulant duce la scăderea perfuziei renale, la creşterea nivelului de aldosteron circulant şi la redistribuirea fluxului sanguin renal. Deşi SHR este caracterizat clasic prin oligurie şi scăderea concentraţiei de sodiu în urină în prezenţa creşterii progresive a creatininei plasmatice, el rămâne un diagnostic de excludere. Necroza tubulară acută şi alte cauze de insuficienţă renală şi prerenală, trebuie avute în vedere în diagnosticul diferenţial. Nu există date clare care să arate că SHR nu este de fapt nimic altceva decât o azotemie prerenală secundară depleţiei intravasculare. Analiza histologică a rinichiului nu arată modificări patognomonice. Transplantul hepatic este cel mai bun tratament în această situaţie. Tratamentul cu vasodilatatoare, octreotid şi agoniste α-adrenergice (midodrine) pot fi utilizate, însă cu succes limitat.

Tratamentul medical manageriază eficient ascita la 90% dintre pacienţi. Administrarea de lichide este moderat restricţionată, iar aportul de sodiu trebuie să fie limitat la mai puţin de 40 mEq/zi. Tratamentul diuretic trebuie să înceapă cu spironolactonă, un antagonist de aldosteron, pentru a stimula excreţia de sodiu. Doza trebuie crescută

gradual până când secreția de sodiu urinar depășește secreția de potasiu. Dacă tratamentul diuretic este necesar în continuare, pot fi asociate diureticele de ansă sau cele tiazidice.

Atunci când ascita limitează mișcările respiratorii sau motilitatea, decompresia rapidă este necesară prin realizarea unei paracenteze. Cantități mari de ascită (8–10 L) pot fi evacuate în siguranță într-o singură ședință. În timpul paracentezei ar trebui administrată intravenos albumina (8 g/L evacuat), pentru a înlocui proteinele și pentru a evita hipovolemia.

Tratamente mai invazive sunt rar necesare, atunci când tratamentul medical și paracenteza eșuează. Există două tipuri de șunturi chirurgicale pentru controlul ascitei. Șunturile peritoneo-venoase, utilizate în anii 1970, sunt tot mai rar utilizate astăzi. Realizarea unui șunt peritoneo-venos se mai poate realiza prin plasarea unui tub cu originea în cavitatea peritoneală, trecut la nivel subcutanat și implantat în vena jugulară internă. Când acest șunt funcționează corect, dispozitivul restaurează volumul circulator și crește debitul urinar. Plasarea este simplă din punct de vedere tehnic, însă procedura este asociată cu câteva complicații, precum infecția șuntului, obstrucție prin depozite proteice, insuficiență cardiacă congestivă, coagularea intravasculară diseminată. Hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene poate să apară datorită creșterii presiunii venoase asociate volumului circulant crescut. Nu există beneficii de supraviețuire utilizând șunturile chirurgicale comparativ cu tratamentul medical al ascitei.

Șuntul porto-sistemic, TIPS sau chirurgical, asigură controlul ascitei reducând presiunea portală. TIPS a înlocuit complet șuntul chirurgical, însă nu este întotdeauna eficient în controlul ascitei și poate precipita apariția encefalopatiei hepatice.

Encefalopatia hepatică

Encefalopatia hepatică este o afecțiune neuropsihiatrică ce apare frecvent la pacienții cu insuficiențiă hepatică severă. Aspectele clinice ale encefalopatiei hepatice includ: confuzie, obnubilare, tremor, asterixis, fetor hepatic, un miros dulceag al respirației observat în boala hepatica avansată. Se disting patru stadii ale encefalopatiei hepatice: stadiul I, confuzie ușoară sau absența orientării; stadiul II, letargie; stadiul III, somnolență; stadiul IV, comă. Chiar și în prezența stării de conștiență, pacienții cu boală hepatică avansată prezintă alterarea funcțiilor psihomotorii.

Patogeneza encefalopatiei hepatice nu este pe deplin înțeleasă. O serie de teorii au fost propuse, incluzând prezența nivelelor crescute de toxine pe bază de azot în circulația sanguină, în particular amonemia, prezența unor falși neurotransmițători (cum ar fi aminoacizii aromatici) și efectul a două sau mai multe dezechilibre metabolice precum alcaloza, hipoxia, infecția, dezechilibrele electrolitice. Amoniacul se pare că ar avea rol cheie în patogeneză. Amoniacul de la nivelul tubului digestiv pătrunde în circulația portală, fiind convertit la nivelul ficatului în uree. În cazul disfuncției hepatocelulare și a șunturilor porto-sistemice, amoniacul pătrunde în circulația sistemică, penetrează bariera hemato-encefalică și induce edem neuronal.

Anumiți factori sunt cunoscuți ca și precipitanți ai encefalopatiei hepatice: infecția, hemoragia digestivă, constipația, deshidratarea, sedativele și opioidele, afecțiunile metabolice și șunturile porto-sistemice. În anumite cazuri, ingestia unei cantități moderate de alimente cu conținut proteic crescut va induce encefalopatia.

Diagnosticul în encefalopatia hepatică este clinic. Valorile amoniacului seric sunt deseori crescute la pacienții cu encefalopatie hepatică, însă testul prezintă o specificitate diagnostică scăzută. În encefalopatia hepatică, pe encefalogramă se pot observa diferite modificări, însă fără valoare diagnostică. Alte cauze pentru alterarea statusului neurologic trebuie excluse: intoxicația acută, encefalita, traumatismul cranio-cerebral sau tumorile sistemului nervos central.

Encefalopatia este de obicei reversibilă prin tratament medical. Acest tratament este empiric și nu este susținut prin studii clinice controlate. Orice factor precipitant al encefalopatiei, cum ar fi o infecție, trebuie investigat și corectat. O serie de agenți farmacologici sunt utilizați în tratamentul encefalopatiei hepatice. Lactuloza, un dizaharid neabsorbabil la nivel intestinal, se administreză per os, prin intermediul unei sonde nazogastrice sau prin clismă. Lactuloza acționează prin efectul purgativ și prin alterarea pH-ului colonic, ceea ce generează blocarea amoniacului la nivelul lumenului intestinal. Administrarea de antibiotice intraluminale cum ar fi neomicina, metronidazolul și rifaximina, scad producția de amoniac prin reducerea florei bacteriene ureazo- producătoare. Unele studii clinice au demonstrat un beneficiu în tratamentul encefalopatiei hepatice pentru suplimentele cu zinc, antagoniștii receptorilor pentru benzodiazepine și pentru probiotice.

HEPATOPATIA ÎN STADIUL TERMINAL ȘI TRANSPLANTUL HEPATIC

Boala hepatică în stadiu terminal apare din cauza injuriei repetate la nivelul parenchimului ficatului prin progresia inflamației spre fibroză și ciroză. Transplantul hepatic este considerat astăzi tratamentul standard pentru cele mai multe cazuri de insuficiență hepatică acută și cronică. Clinicienii trebuie să cunoască nu numai riscurile și costurile acestei intervenții chirurgicale, dar și faptul că procedura implică tratament imunosupresor, cu riscuri asociate, pe toată durata vieții. De aceea clinicienii trebuie să fie foarte riguroși și să decidă care pacient va fi tratat medicamentos sau cu o procedură mai puțin riscantă și cărui pacient îi este indicat transplantul hepatic din cauza progresiei bolii.

Parametrii de laborator pot fi alterați în funcție de etiologia afecțiunii hepatice. Când ciroza este de cauză hepatocelulară, timpul de protrombină este prelungit dincolo de 18–20 de secunde, iar international normalized ratio, INR ≥ 2. Albumina serică mai mică de 2,5–3 g/L este asociată cu scăderea sintezei hepatice. Pacienții a căror ciroză este de origine colestatică pot avea valori ale protrombinei aproape normale și valori ale albuminei serice ≥ 3 g/L, însă prezintă creșterea bilirubinei serice peste 10 mg/dL, ceea ce sugerează o boală hepatică avansată. Parametrii de laborator doar ne orientează asupra rezervei funcționale hepatice și trebuie luați în considerare în contextul clinic al fiecărui pacient.

Pacienții luați în considerare pentru transplant hepatic prezintă, de obicei, insuficiență hepatică ireversibilă la care nici un tratament alternativ nu este potrivit. Transplantul hepatic la adulți este indicat în 2 situații: boală hepatică avansată cronică și insuficiență hepatică fulminantă, aceasta din urmă reprezentând indicația pentru 5% din totalul

transplanturilor hepatice. Pentru majoritatea pacienților, tratamentul medical este încercat inițial pentru tratarea complicațiilor asociate cirozei și insuficienței hepatice, iar transplantul este luat în considerare doar atunci când aceste metode nu mai sunt eficiente.

Când complicațiile severe ale bolii hepatice în stadiu terminal sunt prezente, cum ar fi encefalopatia, ascita refractară (ce poate fi asociată cu PBS), hemoragia din varicele esofagiene, ele servesc ca și marker al declinului rezervei funcționale hepatice, iar transplantul hepatic este indicat. Alte indicații includ tumorile maligne hepatice nerezecabile la pacienții cu boală hepatică în evoluție sau tulburările de metabolism congenitale la pacienți fără ciroză. În Tabelul 20-4 sunt prezentate contraindicațiile transplantului hepatic.

Hepatopatia cronică și progresivă

Boala hepatică cronică rezultă fie printr-o injurie la nivel hepatocelular (ex. hepatită virală, hepatită toxică alcoolică), fie prin colestază (ex. ciroza biliară primitivă, colangita sclerozantă). Datorită riscurilor și costurilor ridicate ale procedurii, pacienții luați în considerare pentru transplantul de ficat vor fi acei pacienți la care supraviețuirea la 1–2 ani este estimată a fi sub 50%. Cu toate că este dificil uneori să prezicem supraviețuirea la pacienții cu boală hepatică avansată, anumiți factori pot fi predictivi. De exemplu, indicatorii clinici de boală avansată sunt reprezentați de scăderea masei musculare și afectarea statusului nutrițional, encefalopatia hepatică, ascita refractară, hemoragia variceală și insuficiența renală.

Scorul MELD a fost dezvoltat pentru a prezice mortalitatea (fără transplant sau alte intervenții) în cazul pacienților cu boală hepatică cronică în stadiu terminal (Tabelul 20-3). Acest scor utilizează doar trei parametri, bilirubina serică, INR-ul și creatinina. Utilizând aceste variabile, scorul MELD variază între 7 și 40 și se corelează cu mortalitatea la trei luni fără transplant. La momentul actual, pacienții nu sunt considerați candidați pentru transplant hepatic decât atunci când scorul MELD ajunge la 15.

Hepatită cronică virală C

Infecția cu virusul hepatic C reprezintă una dintre cele mai frecvente indicații pentru transplantul hepatic. Hepatita cu virus C a fost în trecut catalogată drept hepatită non-A, non-B, însă în anul 1989, prin tehnici moleculare, a fost identificată structura virusului C, aceasta fiind o moleculă ARN-monocatenar. Cu toate că această formă de hepatită era asociată pacienților transfuzați, în prezent, cu tehnicile de testare a băncilor de sânge, riscul ca o unitate de sânge transfuzată să transmită virusul hepatic C este <0,05%.

TABELUL 20-4. Contraindicații absolute ale transplantului hepatic
Sepsis necontrolat
Neoplazii extrahepatice
Abuz de alcool sau alte substanțe
Boli cardiace sau pulmonare avansate

Factorii de risc pentru a dezvolta hepatită cronică virală C prin infecție sunt abuzul de droguri, transfuziile sanguine în antecedente, partenerii sexuali multipli. Aproximativ 50% dintre pacienții infectați nu au un factor de risc definit. Evoluția clinică este prin progresie lentă, majoritatea pacienților dezvoltând complicații hepatice la circa 10–20 de ani de la infecție. Doar aproximativ 20% dintre pacienți se vor vindeca de virusul hepatic C prin răspuns imun la infecția acută. Din fericire, hepatita virală C a devenit o boală curabilă prin dezvoltarea de tratamente moderne. Noile tratamente sunt costisitoare motiv pentru care pacienții cu boală avansată și cu risc mare de complicații vor fi prioritizați.

După realizarea transplantului hepatic pentru hepatita cronică virală C, infecția cu virus a ficatului transplantat este aproape regulă, însă, din fericire, modificările hepatocelulare nu sunt agresive la majoritatea pacienților. Noile strategii terapeutice includ tratamentul antiviral și sunt încă sub investigație clinică. Nu se cunosc însă măsuri eficiente pentru a preveni reinfecția grefonului hepatic. Deși rezultatele pe termen scurt ale transplantului hepatic pentru hepatita cronică virală C sunt satisfăcătoare în majoritatea cazurilor, ciroza și insuficiența funcțională a ficatului transplantat pot să apară.

Hepatita cronică virală B

Infecția cu virus hepatic B (VHB), spre deosebire de infecția cu virus C, generează o injurie hepatocelulară semnificativă în ficatul transplantat. De aceea, dacă nu este tratată, pierderea precoce a grefonului și decesul pacientului apar cu o incidență crescută. Deși infecția VHB a fost considerată contraindicație pentru transplantul hepatic, utilizarea de imunoglobuline B pentru supresia expresiei virale asociată cu terapii antivirale (adefovir) a devenit eficientă în tratamentul și prevenirea recurenței infecției cu VHB la pacienții transplantați. Din fericire, în Statele Unite, utilizarea pe scară largă a vaccinului împotriva virusului B a redus marcat necesarul de transplant hepatic pentru această patologie. Infecția cronică virală B rămâne cu caracter endemic în multe regiuni ale lumii și acest lucru poate fi observat în Statele Unite la populația imigrantă.

Boală hepatică de etiologie etanolică

Indicația de transplant hepatic pentru afecțiunea cronică alcoolică a ficatului este una dintre cele mai controversate. Utilizând un screening intensiv pretransplant ce include program de reabilitare și supraveghere a abstinenței alcoolice (≥6 luni), riscul de recidivă la consumul de toxice este de 10–15%. Consumul de alcool posttransplant care să genereze boală hepatică cronică a grefonului este extrem de rar. Din motive ce nu sunt înțelese pe deplin, mai mult de 1/3 dintre pacienții cu istoric de abuz de alcool au serologie pozitivă pentru virusul hepatic C, fără să aibă niciun alt factor de risc pentru infecție.

Insuficiența hepatică fulminantă

Insuficiența hepatică fulminantă apare atunci când există o distrucție masivă a hepatocitelor cu afectarea severă a funcției hepatice. Pacienții în cauză nu prezintă dovezi ale bolii hepatice cronice. Cele mai frecvente cauze de hepatită fulminantă sunt: infecția virală și utilizarea medicamentelor hepatotoxice (ex. medicamente anestezice, acetaminofen, izoniazidă). Intoxicația cu ciuperci apare în anumite regiuni ale Statelor Unite (Nord-Vest Pacific) și Europa, regiuni

în care ciupercile sălbatice sunt culese și gătite. Disfuncția hepatică apare la 8–12 săptămâni de la simptomele de debut. La acești pacienți, encefalopatia hepatică apare precoce și poate progresa spre comă, hernierea trunchiului cerebral și deces în lipsa unui transplant hepatic. Valoarea INR este semnificativ crescută. Asociat, apare insuficiența renală reversibilă. Datorită faptului că pacienții nu au modificări hepatice cronice, malnutriția și hipertensiunea portală nu sunt prezente. Din acest motiv, din punct de vedere tehnic, este mult mai ușor de efectuat transplantul hepatic decât la pacienții cu boală hepatică cronică.

Majoritatea bolnavilor decedează la 1–2 săptămâni de la prezentare în lipsa unui transplant hepatic, din cauza degradării rapide a funcției hepatice prin distrucție hepatocelulară.

Progresia rapidă a distrucției hepatocelulare în hepatita fulminantă necesită măsuri diagnostice și terapeutice rapide și agresive. Unii pacienți cu forme medii se recuperează fără transplant hepatic, însă perioada observațională nu este recomandat să fie extinsă, pentru a nu depăși fereastra unui posibil transplant de succes. Prin urmare, decizia de a propune transplant hepatic necesită o gândire atentă ce pune în balanță riscul de deces fără transplant și angajamentul la imunosupresie pe termen lung al unui pacient care ar putea depăși insuficiența hepatică fără transplant.

Studiile clinice realizate pentru terapia de suport hepatic extracorporal sunt încă în desfășurare. Aceste sisteme pot preveni injuria cerebrală, în timp ce ficatul afectat se recuperează sau până când se identifică un donator compatibil. În viitor, acest sistem va putea asista pacientul cu succes în perioada critică.

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA SPLINEI

Splina la adult cântărește 75–150 g și este cea mai mare masă limfoidă din organism. Astfel, splina prezintă un rol cheie în menținerea integrității sistemului imun. Splina este situată în cadranul superior stâng al abdomenului, înconjurată de hemidiafragmul stâng în porțiunea superioară și de partea inferioară a cutiei toracice, anterolateral și posterior (Figura 20-15). Splina este în raport intim, prin intermediul unor ligamente suspensoare, cu coada pancreasului, stomacul, rinichiul stâng, colonul și diafragmul. Aceste ligamente sunt: ligamentul splenorenal, ligamentul gastrosplenic, ligamentul splenocolic și ligamentul splenodiafragmatic.

Bogat vascularizată, splina primește aproximativ 5% din debitul cardiac. Vascularizația arterială este dublă: artera splenică asigură fluxul arterial primar, însă în situația unei ocluzii arteriale, arterele gastrice scurte asigură un flux colateral provenit din artera gastrică stângă (Figura 20-16A). Artera splenică este o ramură a trunchiului celiac și are o traiectorie de-a lungul marginii superioare a pancreasului, cranial de vena splenică. În mod normal, se mai asociază 4–6 artere gastrice scurte, ramuri ale arterei gastroepiploice stângi. Drenajul venos se realizează prin intermediul venei splenice și a venelor gastrice scurte. Vena splenică are un traiect paralel cu artera splenică și se unește cu vena mezenterică superioară, formând vena portă (Figura 20-16B).

Există o serie de anomalii de dezvoltare a splinei, însă cea mai frecventă este splina accesorie, fiind identificată

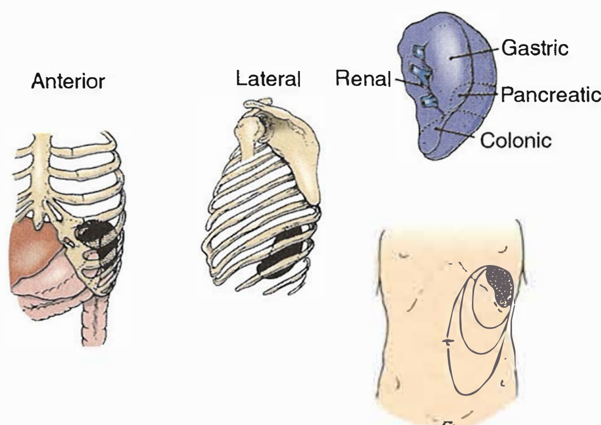
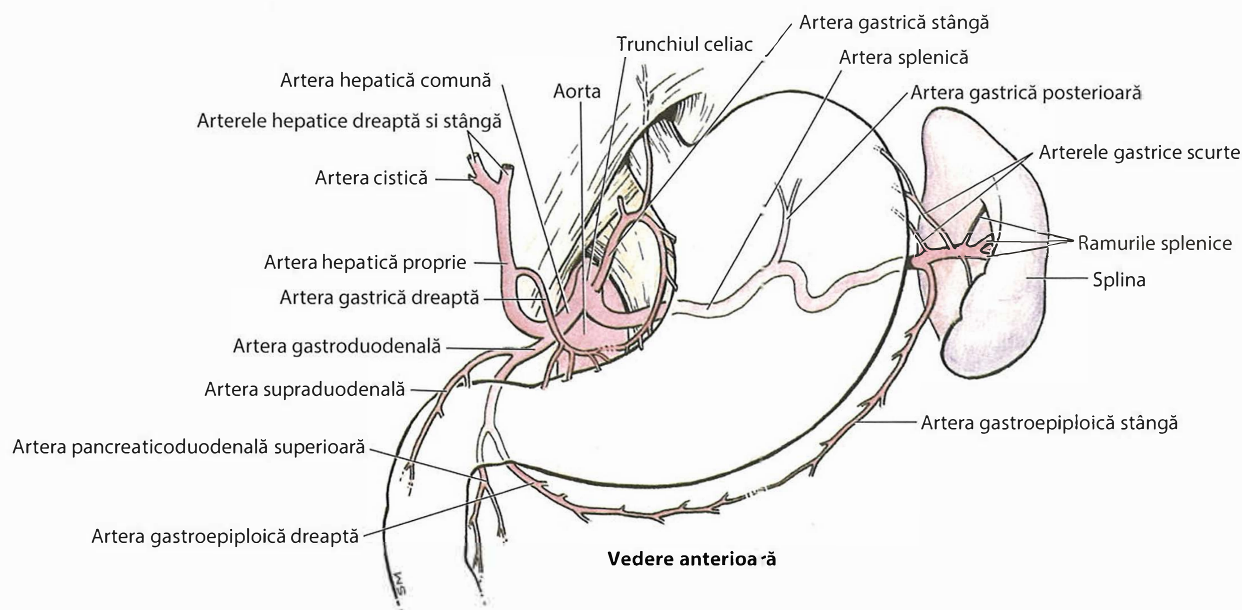


Figura 20-15. **Raporturile anatomice ale splinei.** (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:940.)

în 10–30% din populație. Această anomalie este rezultatul unui defect de fuziune a mugurilor splenici de la nivelul mezogastrului dorsal. În ordinea descrescătoare a frecvenței, cele mai comune localizări ale splinelor accesorii sunt: hilul splinei, ligamentul splenocolic, ligamentul gastrocolic, ligamentul splenorenal, la nivelul omentului (Figura 20-17). Eșecul identificării și exciziei splinelor accesorii poate duce la recidiva unor boli hematologice care se tratează prin splenectomie.

Splina are câteva funcții distincte precum hematopoieza, filtrarea sângelui, imunomodularea. Aceste funcții sunt în relație cu structura microscopică, iar această structură este importantă datorită microcirculației (Figura 20-18). Rețeaua trabeculară a țesutului fibros se unește cu capsula fibroasă elastică la nivelul hilului splinei și înconjoară vasele de sînge. Sângele pătrunde în parenchimul splenic prin arterele centrale, acestea provenind din ramurile arteriale trabeculare. Arterele centrale străbat pulpa albă și sunt înconjurate de structuri limfatice periarteriale ce conțin limfocite T și macrofage cu rol în procesarea antigenelor solubile. O parte din fluxul sanguin pătrunde la nivelul foliculilor limfoizi, unde limfocitele B proliferează și formează centrii germinativi. În acest loc se află celule mature producătoare de anticorpi. Sângele care părăsește pulpa albă ajunge la nivelul zonelor marginale, de unde este direcționat fie înapoi în pulpa albă, fie prin arteriole terminale către cordoanele splenice ale lui Billroth din pulpa roșie (circulația deschisă). În rețeaua reticulară a cordoanelor, ce nu au celule endoteliale, sângele circulă lent și intră în contact cu numeroase macrofage, urmând să pătrundă în sinusurile endoteliale ce vor forma vene sinusoide splenice. Pulpa roșie reprezintă locul unde sunt îndepărtate celulele sensibilizate de anticorpi și particulele străine. În anumite condiții patologice, sângele este redirecționat dinspre zona marginală direct în sinusuri (circulația închisă) (vizualizată în porțiunea inferioară a Figurii 20-18), depășind astfel zona de filtrare splenică.

Rolul splinei în hematopoieza extramedulară este definit la fetus, însă această activitate este oprită imediat după



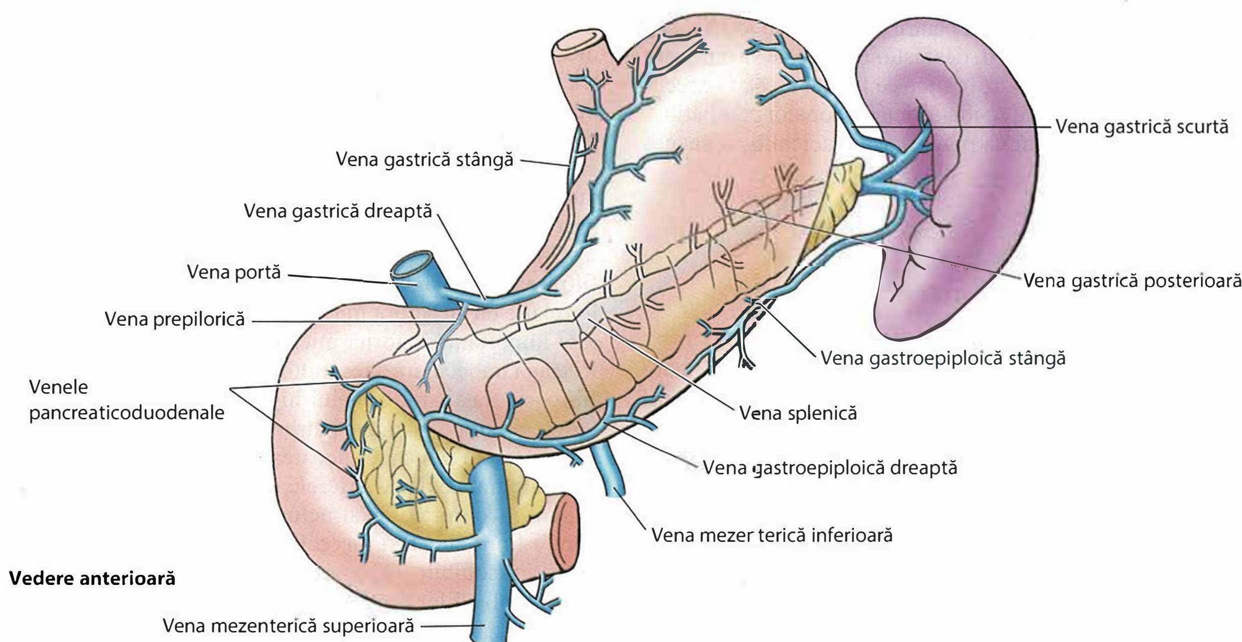


Figura 20-16. **A.** Vascularizaţia arterială a splinei. **B.** Vascularizaţia venoasă a splinei. (Retipărit cu permisiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediţia a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

naştere. În rolul ei de a filtra sângele (aproximativ 350 L/zi de sânge filtrat), splina acumulează eritrocite anormale sau îmbătrânite, granulocite şi plachete. Atunci când eritrocitele se apropie de finalul vieţii lor (110–120 de zile), sunt îndepărtate în pulpa roşie din cauza pierderii integrităţii membranare şi a pierderii abilităţii lor de a se deforma atunci când pătrund în sinusurile splenice. Eritrocitele normale se deformează atunci când intră în circulaţia splenică. Acest fenomen va genera îndepărtarea resturilor nucleare (corpii Howell–Jolly) şi a incluziunilor intracelulare denaturate, cum ar fi hemoglobina denaturată (corpii Heinz) şi fierul (corpii Pappenheimer).

Rolul splinei în sechestrarea şi distrucţia granulocitelor şi a plachetelor, în circumstanţe fiziologice, nu este cunoscut nici în ziua de astăzi. O treime din trombocite este depozitată în splină. Procesarea anormală a plachetelor la nivelul

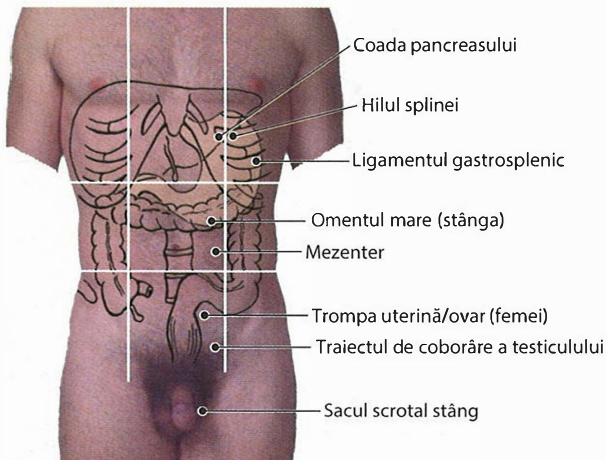


Figura 20-17. Localizări posibile ale splinelor accesorii. Punctele indică locurile potențiale de localizare a splinelor accesorii. (Retipărit cu permisiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediția a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

splinei apare în câteva boli ce cauzează trombocitopenie marcată. Splenectomia este urmată de trombocitoză pasageră.

Splina face parte din sistemul reticululoendotelial și are un rol important în procesele imune, asigurând răspunsurile imune specifice și non-specifice. Splina este cea mai mare sursă de imunoglobulină M (IgM), splenectomia generând o scăderea marcată a acesteia și a producției de opsonină. Datorită masei și poziționării în circulație, cel mai probabil splina are un rol major în modularea răspunsului citokinic la infecție.

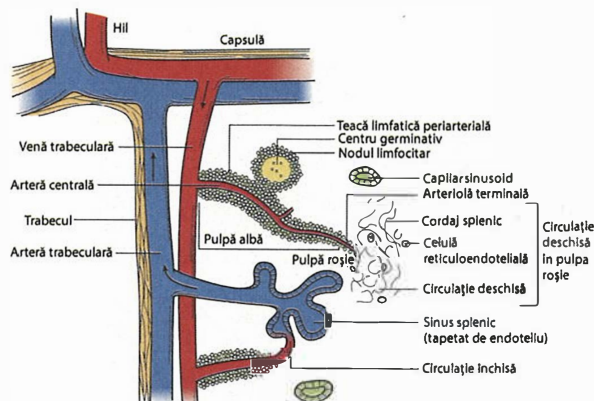


Figura 20-18. Microanatomia splinei, componentele sale funcționale cu ilustrarea atât a circulației închise cât și a celei deschise. (Retipărit cu perimiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediția a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

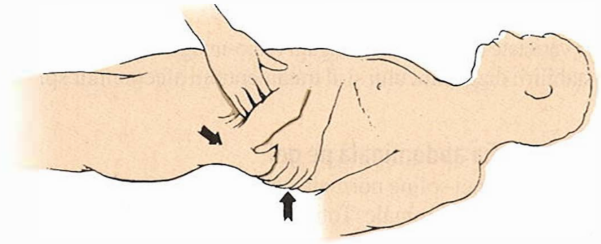


Figura 20-19. Palparea bimanuală a splinei.

ANOMALIILE SPLINEI – CONSIDERAȚII DIAGNOSTICE GENERALE

Anamneza și examenul clinic

La evaluarea unui pacient cu o posibilă afecțiune splenică, este importantă obținerea unor date exacte despre istoricul personal și familial. Medicul examinator trebuie să întrebe pacientul despre istoricul sângerărilor, dacă există. Acest istoric poate consta în sângerări anormale, epistaxis spontan, sângerări gingivale, menoragie. De interes sunt și istoricul de consum de medicamente ce pot interfera cu funcția plachetară, precum și istoricul personal și familial de afecțiuni hematologice, cum ar fi limfomul sau leucemia. Dacă pacientul are deja un diagnostic, este important să notăm ce tratamente au fost efectuate până în prezent și dacă există un răspuns la aceste tratamente.

De obicei, o splină normală este dificil de palpat. Această palpare se realizează bimanual, cu pacientul în decubit dorsal (Figura 20-19) sau prin metoda Middleton (Figura 20-20).

O splină mărită în volum secundar unei afecțiuni hematologice nu este de obicei dureroasă. De aceea, disconfortul la palpare alertează clinicianul către o posibilă infecție splenică, infarct splenic sau ruptură splenică.

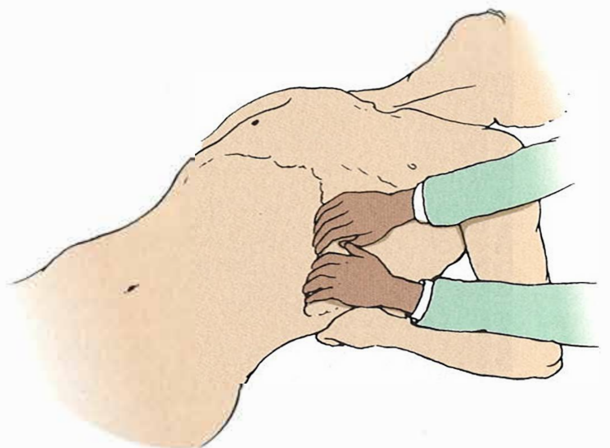


Figura 20-20. Palparea splinei prin metoda Middleton.

Explorări radiologice și imagistice

O varietate bogată de investigații radio-imagistice vin în ajutorul stabilirii diagnosticului și al tratamentului afecțiunilor splinei.

Radiografia abdominală pe gol

Aspectul unei spline normale poate fi rareori evidențiat prin radiografii abdominale. Totuși, splenomegalia poate fi sugerată indirect atunci când există o deviere a colonului înspre caudal sau a stomacului spre medial, sau când hemidiafragmul stâng este ascensionat. Uneori poate fi observat un contur radiologic mărit al splinei (Figura 20-21). Fracturile survenite la nivelul arcurilor costale inferioare stângi pot fi sugestive pentru leziuni concomitente ale parenchimului splenic.

Ecografia abdominală

Ecografia este o investigație extrem de utilă pentru evaluarea dimensiunilor splinei. Aceasta poate evidenția existența splenomegaliei, prezența chisturilor splenice sau a abceselor splenice (Figura 20-22). Ecografia abdominală rămâne una dintre cele mai bune metode de a evalua rapid pacienții cu traumatisme pentru prezența sângelui în cavitatea peritoneală (vezi prezentările din paragraful Trauma abdominală din Capitolului 9). Aerul din interiorul intestinelor poate însă să se interpună și să limiteze vizualizarea ecografică a splinei și a altor organe abdominale. Ultrasonografia Doppler poate fi utilizată pentru a aduce informații despre vascularizația splinei.

Computer Tomografia (CT)

CT-ul efectuat cu substanță de contrast intravenoasă și per os este cea mai utilă tehnică radioimagistică pentru determinarea dimensiunilor și a leziunilor splinei (Figura 20-23). CT-ul poate furniza, de asemenea, informații utile despre prezența



Figura 20-21. Radiografie abdominală ce relevă o splină mărită (umbră radioopacă în cadranul superior stâng).

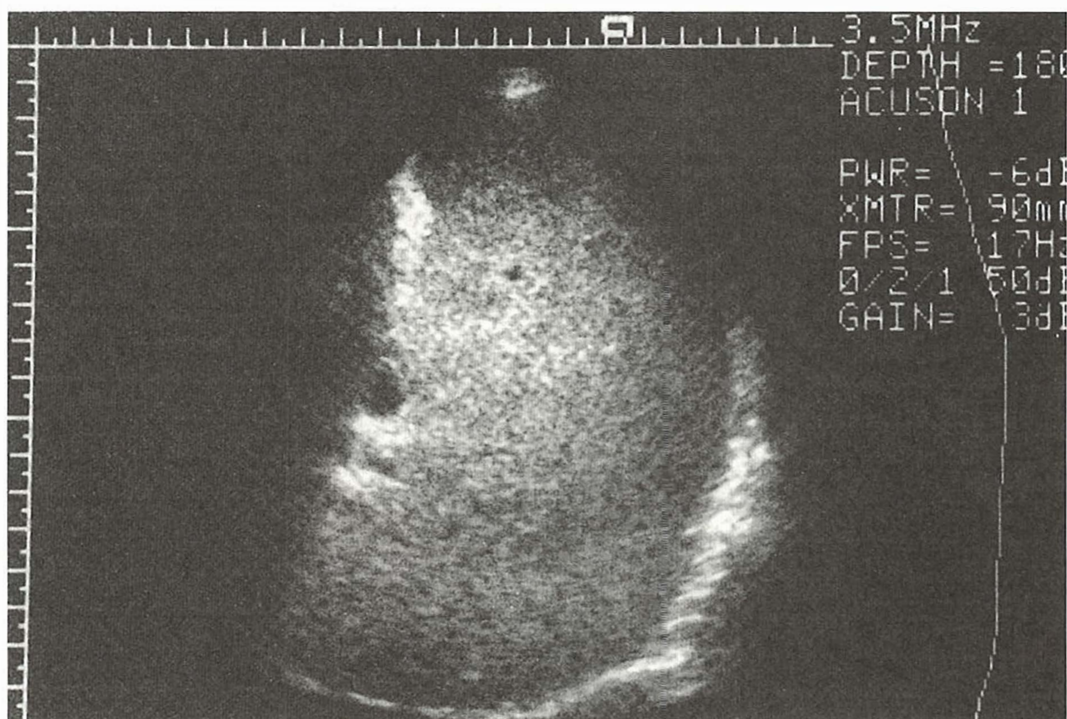


Figura 20-22. Ecografie abdominală, care evidențiază splina mărită în volum. În acest caz, splenomegalia este secundară mielofibrozei.

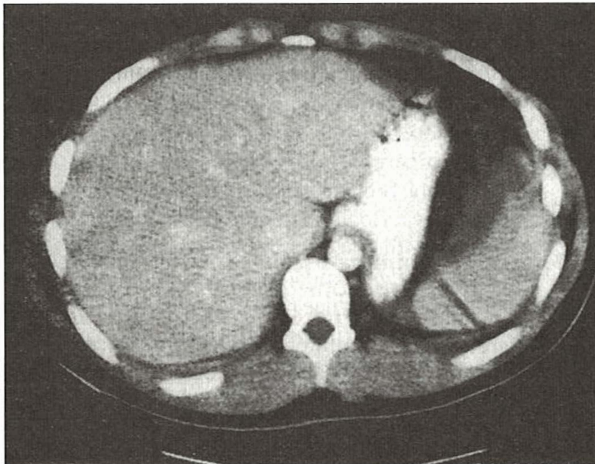


Figura 20-23. **Imagine de CT abdominal care decelează un hematom splenic subcapsular.**

altor leziuni/afecțiuni concomitente la nivel abdominal sau la nivelul viscerelor din vecinătatea splinei. Chisturile sau abcesele de la nivelul splinei sunt vizualizate clar prin computer tomografie, ceea ce permite efectuarea de drenaje percutanate sub ghidaj CT. CT-ul poate fi folosit în monitorizarea leziunilor splenice și pentru a obține informații despre vascularizația splinei, dar ecografia este metoda de preferat în aceste situații datorită lipsei iradierii pacientului.

Scintigrafia

Suspensiile coloidale de technetium sunt preluate de sistemul reticuloendotelial, iar imaginile rezultate după scanarea scintigrafică oferă informații utile despre dimensiunea și funcția splinei. Scanarea radioizotopică are rolul de a decela eventuale spline accesorii în cazurile în care după splenectomie nu se reușește controlul adecvat al afecțiunilor hematologice existente, sau în cazurile în care o evoluție inițial favorabilă este urmată de reapariția bolii hematologice. Scintigrafia splinei este de ajutor și pentru a diferenția o splină accesorie de o tumoră a cozii de pancreas.
Splenoza (autotransplantul heterotopic al splinei) se traduce printr-o hipercaptare a radioizotopului în poziții ectopice, aberante.

Angiografia

Secțiunile fine, rapide, efectuate prin tehnica angioCT, au înlocuit cateterizarea arterei splenice pentru evaluarea lacerațiilor splenice la pacienții cu traumatism abdominal, stabili din punct de vedere hemodinamic, la care ultrasonografia vizualizează lichid liber intraabdominal. AngioCT-ul este util atât în stabilirea diagnosticului de tromboză de venă splenică, cât și în planificarea procedurilor de decompresie a sistemului venos portal. Această metodă imagistică este de ajutor și în evaluarea tumorilor splenice. Embolizarea arterei splenice poate fi utilă pentru a reduce sângerarea la pacienții programați pentru splenectomie laparoscopică sau clasică. Embolizarea parțială, selectivă, este utilizată pentru controlul hipersplenismului la copiii cu hipertensiune portală și pentru controlul hemoragiei la pacienții cu lacerații splenice.

TABELUL 20-5. Indicațiile splenectomiei
Ruptură splenică (splenorafia este preferată la anumiți pacienți)
Traumă
Leziune iatrogenă
Afecțiuni hematologice
Anemie hemolitică
Sferocitoză ereditară
Eliptocitoză ereditară
Talasemie minoră și majoră (rar)
Anemie hemolitică autoimună non-responsivă la terapie steroidiană
Purpură trombocitopenică idiopatică
Trombocitopenie imunologică asociată cu leucemie limfocitară cronică sau lupus eritematos sistemic
Purpură trombotică trombocitopenică (rar)
Hipersplenism asociat cu alte patologii
Inflamație
Boli infiltrative
Congestie
Leucemie și limfom (rar)
Alte patologii
Abces splenic (deseori asociat cu abuz de droguri sau SIDA)
Tumori primare și metastatice
Chiste splenice
Anevrism de arteră splenică
Varice gastrice hemoragice secundare unei tromboze de venă splenică

AFECȚIUNILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

Splina poate prezenta o varietate de afecțiuni al căror tratament poate necesita intervenția chirurgicală (Tabelul 20-5). Trauma reprezintă cea mai frecventă cauză pentru indicația de splenectomie. Alternativele la splenectomia totală (ex. splenectomia parțială, embolizarea pentru controlul hemoragiei și procedurile de drenaj percutanat ghidate radio-imagistic) sunt adesea efectuate cu succes.

Traumatismele splenice

Splina este cel mai frecvent organ afectat în urma contuziilor abdominale și al doilea cel mai frecvent organ lezat în traumatismele abdominale prin plăgi penetrante. În mod

tradițional, până de curând, lacerațiile splenice erau tratate prompt prin splenectomie. Totuși, recunoașterea sindromului septic cunoscut sub numele de infecție severă post-splenectomie (OPSI, overwhelming post-splenectomy infection) corelat cu o mai bună înțelegere a funcțiilor imunologice ale splinei, a condus la dezvoltarea de soluții de prezervare a splinei la pacientul hemodinamic stabil. La pacientul instabil cu lacerație splenică, splenectomia de urgență rămâne tratamentul standard (vezi Capitolul 9).

Anomaliile funcției splenice

Anomaliile funcției splenice sunt clasificate ca fiind anatomice sau funcționale. Cele funcționale se referă la diminuarea funcției splinei (hiposplenism și asplenie), sau funcționarea excesivă a acesteia (hipersplenism). Asplenia sau hiposplenismul congenital sunt extrem de rare. Splenectomia este cea mai comună cauză pentru asplenie, deși există și o serie de afecțiuni precum siclemia, care pot duce la asplenie funcțională. Mărimea splinei nu este corelată cu funcția sa hematologică. Splenomegalia (creșterea în dimensiuni a splinei) este cauzată de o serie de boli (Tabelul 20-6) și nu trebuie confundată cu hipersplenismul (hiperfuncția splinei).

Există trei categorii de afecțiuni ale funcției splenice pentru care poate fi utilă efectuarea splenectomiei: anemiile hemolitice, trombocitopenia imună și citopenia asociată cu splenomegalie din cauza altor boli (hipersplenism secundar).

Anemia hemolitică

Anemia hemolitică poate fi ereditară sau dobândită. Anemiile hemolitice ereditare sunt clasificate în trei clase: anomalii structurale ale membranei, anomalii metabolice și hemoglobinopatii (Tabelul 20-7).

Sferocitoza ereditară, o afecțiune cu transmitere autozomal dominantă, este caracterizată de prezența unor hematii cu formă modificată, rigide, rezultate în urma unor deficite ale proteinelor membranare (spectrină, ankyrină sau banda 3). Splenectomia este de obicei recomandată deoarece permite supraviețuirea hematiilor cu menținerea unui hematocrit aproape de valorile normale postoperator. Este *esențială* identificarea intraoperatorie a unor eventuale spline accesorii care pot suferi hipertrofie și pot determina persistența simptomatologiei inițiale. Pacienții se pot prezenta cu litiază biliară simptomatică, episoade hemolitice sau criză aplastică. Deoarece riscul de OPSI este mai ridicat în rândul copiilor mici, intervenția trebuie amânată până după vârsta de 4–5 ani.

Hemoglobinopatiile (inclusiv siclemia, talasemiile), reprezentând anomalii ale structurii hemoglobinei, pot determina modificări ale formei hematiilor și anemie hemolitică secundară. Siclemia este o afecțiune cu transmitere autozomal recesivă. Boala se manifestă sub o formă ușoară în cazul heterozigoților și este mai severă la homozigoți. În cazul homozigoților, pacienții dezvoltă asplenie funcțională din cauza infarctelor splenice repetate și a fibrozei. Rareori, splenectomia este indicată la pacienții cu siclemie, în contextul unei crize hemolitice. Acest tratament este rezervat celor tratați la debutul bolii, dar rareori este necesar. Splenectomia parțială și-a arătat eficiența la unii copii, ameliorând frecvența și severitatea crizelor hemolitice, în același timp conservând parțial funcția imunologică a splinei.

Talasemiile sunt caracterizate de prezența unor deficite în sinteza uneia sau mai multor subunități ale hemoglobinei. Există numeroase tipuri de talasemii. În talasemia majoră (β-talasemia homozigotă) splenectomia este benefică prin reducerea necesității de transfuzie, a disconfortului fizic din cauza splenomegaliei masive și implicit a potențialului pentru ruptură splenică. În talasemia minoră (β-talasemia heterozigotă) splenectomia poate reduce necesarul transfuzional și problemele asociate supraîncărcării cu fier. În general, pacienții diagnosticați cu talasemie și care sunt supuși splenectomiei, au riscul cel mai ridicat de a dezvolta OPSI. Din acest motiv, alternativele la splenectomia totală (ex. embolizare splenică, splenectomie parțială) reprezintă metodele terapeutice de preferat în cazul acestor pacienți.

Anemiile hemolitice autoimune dobândite sunt cauzate de expunerea la substanțe chimice, medicamente, agenți infecțioși, procese inflamatorii sau neoplazii. În multe dintre cazuri, etiologia nu poate fi stabilită. La pacienții cu anemie hemolitică autoimună, globulele roșii sunt învelite cu imunoglobulină, complement, sau amândouă, ceea ce rezultă într-un test Coombs direct pozitiv. Pacienții cu anemie hemolitică Coombs-pozitivă ar trebui să urmeze tratament cu corticosteroizi precum și tratament corespunzător bolilor asociate. Splenectomia este indicată atunci când corticoterapia este ineficientă sau când pacientul prezintă efecte secundare

TABELUL 20-6. Clasificarea splenomegaliei (în funcție de creșterea dimensională)

Mică	Moderată	Mare
Congestie pasivă cronică	Scorbut	Leucemie mielocitară cronică
Malarie acută	Hepatită	Mielofibroză
Febră tifoidă	Ciroză hepatică	Boala Gaucher
Endocardită bacteriană subacută	Limfom (leucemie)	Boala Niemann–Pick
Infecție acută și subacută	Mononucleoză infecțioasă	Talasemie majoră
Lupus eritematos sistemic	Anemie pernicioasă	Malarie cronică
Talasemie minoră	Abcese, infarcte	Leishmanioză
	Amiloidoză	Tromboză de venă splenică
		Reticuloendotelioză (leucemia cu celule păroase)

TABELUL 20-7. Anemii hemolitice ereditare

Tip	Transmitere	Defect	Utilitatea splenectomiei
Structura anormală a membranei			
Sferocitoza	Autozomal dominantă	Deficit de spectrină (componentă a membranei celulare esențială pentru elasticitate)	Uzual
		Eritrocitele rigide nu pot trece prin rețeaua vasculară splenică și sunt sechestrate, ducând astfel la splenomegalie	Uzual
Eliptocitoza	Autozomal dominantă	Nivele scăzute de spectrină, patogenie moderată în majoritatea cazurilor	Rar
Piropoikilocitoza	Autozomal recesivă	Variantă rară a sferocitozei	Uzual
Xerocitoza	Autozomal dominantă	Pierderi de apă care duc la concentrații crescute ale hemoglobinei	Rar
Hidrocitoza	Autozomal dominantă	Anomalie în transportul Na^+/K^+	Des
Anomalii metabolice			
Deficitul de piruvat-kinază	Autozomal recesivă	Scăderea sintezei de ATP duce la distrugerea membranei	Rar
Deficit de G6PD	Sex-linkată recesivă	Șuntul pentozo-fosfat este blocat, iar membrana este afectată de injuria oxidativă cauzată de anumite medicamente (ex. sulfamethoxazol, ASA, fenacetina, nitrofurantoin)	Niciodată
Hemoglobinopatii			
Siclemia	Autozomal recesivă (forma homozigotă este mai severă)	Înlocuirea acidului glutamic cu valina la nivelul poziției 6 a lanțului β al HbA, hematii rigide, în formă de seceră, conținut scăzut de oxigen	Rar
Talasemia	Mai multe variante	Deficit de sinteză a unei sau a mai multor subunități ale hemoglobinei	Rar

ASA, acid aminosalicilic; ATP, adenozin trifosfat; G6PD, glucozo-6-fosfatdehidrogenază; Hb, hemoglobină

acesteia pe durata tratamentului. Anemiile hemolitice Coombs-negative sunt de obicei secundare administrării de medicamente, a toxicelor sau a agenților infecțioși, fiind cel mai bine tratate prin înlăturarea agentului cauzator. Mai mult, anemiile asociate cu anticorpi la cald (de obicei IgG) nu implică activarea complementului (CN1) și răspund la splenectomie, pe când cele asociate anticorpilor la rece (de regulă IgM) presupun activarea complementului și aglutinarea, fără a fi responsive la splenectomie.

Trombocitopenia

Trombocitopenia are numeroase cauze (Tabelul 20-8). Aceste tulburări ale plachetelor sanguine sunt caracterizate de prezența unui număr scăzut al trombocitelor, de valori normale sau crescute ale megacariocitelor de la nivelul măduvei osoase, precum și de absența altor modificări hematologice sau a splenomegaliei. Istoricul medicamentos este important, în special administrarea de medicamente care interferează cu funcția plachetară (ex. aspirina) sau de alți agenți terapeutici cunoscuți ca fiind reponsabili de apariția trombocitopeniei. Splenectomia este cel mai frecvent efectuată în cazul trombocitopeniilor idiopatice, mediate imunologic, a căror cauză este necunoscută. Uneori splenectomia este indicată și în contextul purpurei trombocitopenice idiopatice, al leucemiei limfatice cronice și al lupusului eritematos sistemic. Splenectomia, în general, nu este indicată în cazul trombocitopeniilor induse medicamentos, al trombocitopeniei neonatale sau în cazul purpurei post-transfuzionale.

TABELUL 20-8. Clasificarea trombocitopeniilor

Scăderea producției
Hipoproliferare (agenți toxici, sepsis, radiații, mielofibroză, tumori ale măduvei)
Producție ineficientă de trombocite (anemia megalobastică, sindromul Guglielmo)
Cu sechestrare splenică (splenomegalie congestivă, metaplazie mieloidă, limfom, boala Gaucher)
Pierderi prin diluție (după transfuzii masive)
Distrucție anormală
De consum (coagulare intravasculară diseminată)
Prin mecanisme imunologice

Pacienții cu trombocitopenie prezintă, de regulă, multiple peteșii (leziuni de dimensiunea unui vârf de ac rezultate ca urmare a ruperii capilarelor mici sau a creșterii permeabilității arteriolelor, capilarelor sau venulelor). Confluența mai multor leziuni peteșiale determină apariția purpurei. Echimozele sunt leziuni purpurice extinse, iar uneori asemenea hemoragii se extind de-a lungul fasciilor. Echimozele sugerează mai mult tulburări de coagulare și nu trombocitopenie.

Dacă numărul trombocitelor este scăzut și au fost excluse alte tulburări de coagulare prin analizele de laborator sugestive, atunci este necesară sistarea oricărui tratament medicamentos. Anticorpii antiplachete sanguine sunt identificați la 85% dintre pacienții cu trombocitopenie imună. Măduva osoasă este evaluată cu scopul determinării numărului megacariocitelor pentru a identifica trombocitopenia rezultată prin scăderea producției de plăcuțe sanguine. În afecțiunile caracterizate de distrugerea plachetelor sanguine (trombocitopenia imună), măduva osoasă prezintă un număr normal sau crescut de megacariocite.

Trombocitopenia imună

Cunoscută anterior ca purpura trombocitopenică idiopatică, trombocitopenia imună (TI) este o afecțiune dobândită caracterizată de distrucția imunologică a plachetelor sangvine. TI primară este asociată cu prezența anticorpilor antiplachete sangvine sau cu distrucția trombocitelor mediată de limfocitele T. Mulți pacienți prezintă asociat alterarea producției trombocitare. TI secundară este asociată cu boli autoimune sau cu infecții virale precum HIV.

Majoritatea adulților au TI primară în formă cronică (peste 12 luni), iar în cazul copiilor este adesea autolimitată. În rândul adulților tineri, TI cronică este mai frecvent întâlnită în rândul femeilor, dar la pacienții peste 60 ani distribuția pe sexe este egală. Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, a examenului obiectiv și a evaluării frotiului sangvin periferic. Majoritatea pacienților, atât adulți, cât și copii, nu prezintă purpură la momentului prezentării. Corticosteroizii rămân prima linie în tratamentul TI, deși există controverse în privința alegerii între prednison în doze standard și doze mari de dexametazonă, în monoterapie ori asociat cu rituximab sau agoniști ai receptorilor de trombopoietină. Terapia TI continuă să evolueze, cu scăderea incidenței splenectomiei ca a doua linie de tratament odată cu demonstrarea eficienței agoniștilor receptorilor de trombopoietină.

În rândul pacienților supuși splenectomiei, rata de răspuns favorabil pe termen lung este bună, 60–85% dintre subiecți nemaiavând nevoie de alte tratamente. Pacienții HIV pozitivi și cei cu SIDA și trombocitopenie asociată infecției cu HIV rezistentă la tratamentul medicamentos, par să răspundă favorabil la splenectomie, cu o rezoluție susținută a trombocitopeniei în 60–80% din cazuri. Splenectomia nu pare să accelereze evoluția pacienților HIV pozitivi spre SIDA.

Tehnicile minim invazive de efectuare a splenectomiei, precum chirurgia laparoscopică, au redus morbiditatea acestui tratament. Dacă trombocitele au valoarea <20.000, este necesară disponibilitatea masei trombocitare pentru transfuzie în cursul procedurii chirurgicale. Transfuzia trombocitelor nu trebuie făcută anterior clampării arterei splenice deoarece plachetele transfuzate vor fi distruse rapid în splină. Recurența TI poate fi cauzată de persistența țesutului splenic după splenectomie, fie prin omiterea unei spline accesorii, fie prin splenoză, caz în care există țesut splenic restant ca urmare a rupturii capsulei splenice.

Purpura trombotică trombocitopenică

Purpura trombotică trombocitopenică (PTT) este o boală congenitală sau dobândită a arterelor și capilarelor. PTT dobândită este asociată bolilor autoimune, tratamentelor medicamentoase și infecțiilor. Această microangiopatie este caracterizată de episoade trombotice și nivele scăzute ale plachetelor sangvine. Tabloul clinic este caracterizat de pentada clasică alcătuită din febră, purpură, anemie hemolitică, manifestări neurologice cu modificări ale statusului mental și afectare renală. Pentada completă nu este universal prezentă, iar pentru ridicarea suspiciunii diagnosticului prezumtiv este suficientă prezența anemiei microangiopatice și a trombocitopeniei. Mortalitatea datorată PTT netratată este de aproximativ 90%. PTT congenitală este tratată prin transfuzii profilactice cu plasmă. Plasmafereza, o terapie având ca scop îndepărtarea factorilor derivați din plasmă care determină agregarea plachetelor, este de obicei eficientă, fie singură, fie în combinație cu tratament antiagregant, transfuzii sangvine și steroizi. Splenectomia poate fi utilizată în cazul eșecului acestor terapii.

Hipersplenismul asociat altor boli

Hipersplenismul este caracterizat de citopenie (anemie, leucopenie, trombocitopenie, ca elemente izolate sau în combinații), de precursori celulari normali sau hiperplastici la nivelul măduvei osoase și de remiterea citopeniei după splenectomie. Splenomegalia poate sau nu să fie prezentă și nu face parte din criteriile de diagnostic. Distrucția unor forme diverse ale elementelor sângelui este caracteristică pentru un număr mare de sindroame clinice. Atât forma infiltrativă, cât si cea congestivă a splenomegaliei se asociază cu hipersplenism (Tabelul 20-9).

Citopenia rezultă din creșterea sechestrării celulelor în splină, accentuarea distruției celulare la nivel splenic sau producerea de anticorpi în splină. Pancitopenia, trombocitopenia

TABELUL 20-9. Patologii asociate cu hipersplenism
Boli congestive ale splinei
Hipertensiune portală
Tromboză de venă splenică
Boli infiltrative ale splinei
Patologii benigne (boala Gaucher, boala Niemann-Pick, amiloidoză, hematopoieza extramedulară)
Patologii neoplazice (leucemii, limfoame, boala Hodgkin, tumori primare, tumori metastatice, metaplazia mieloidă)
Alte patologii
Sindrom Felty (artrită reumatoidă, splenomegalie, neutropenie)
Porfirie eritropoietică
Sarcoidoză

izolată, anemia sau leucopenia pot fi prezente pe frotiul sanguin periferic. Majoritatea cazurilor de hipersplenism prezintă însă pancitopenie. Măduva osoasă este în general hiperplastică. În cazul mielofibrozei, examinarea măduvei evidențiază depozite crescute de colagen.

La pacienții cu splenomegalie este prezentă atât sechestrarea trombocitelor, cât și a hematiilor. Timpul de tranzit al hematiilor prin splină crește proporțional cu splenomegalia. Supraviețuirea trombocitelor nu este, de regulă, afectată; totuși, sechestrarea trombocitelor în splemomegalie este crescută. Aceasta explică de ce la pacienții cu hipersplenism asociat splenomegaliei, trombocitopenia apare înaintea anemiei. Abordarea diagnostică este ghidată de manifestările de acompaniament (ex. anomalii hematologice, limfadenopatie, hipertensiune portală, disfuncție hepatică, infecții sistemice).

În hipersplenism, splenectomia este indicată în cazul unei valori a trombocitelor <50.000, cu prezența hemoragiei, în cazul neutropeniei <2.000 cu sau fără infecții intercurente, sau dacă pacientul prezintă anemie care necesită transfuzii. Când ne aflăm în fața unui hipersplenism secundar, este necesară tratarea cauzei acestuia și abia apoi se va lua în considerare splenectomia. În cazul mielofibrozei cu metaplazie mieloidă, dar și în celelalte cazuri de hematopoieză extramedulară, splenectomia este indicată doar atunci când tabloul clinic sugerează că funcția compensatorie hematopoietică a splinei mărite în dimensiuni este depășită de sechestrarea accelerată și de distrucția hematiilor. Splenectomia parțială și embolizarea splenică sunt utilizate ca alternative ale splenectomiei totale pentru tratamentul hipersplenismului și al disconfortului abdominal cauzat de splemomegalia masivă apărută în contextul unor cazuri benigne de splenomegalie infiltrativă (ex. boala Gaucher, o afecțiune autozomal recesivă cauzată de acumularea de glucocerebrozide în celulele reticuloendoteliale). Embolizarea parțială a arterei splenice are indicație limitată din cauza potențialului crescut de a cauza abcese și infarcte. În cazul sindromului Felty, care asociază artrită reumatoidă, ulcere gambiere sau alte infecții cronice, splenomegalie și neutropenie, splenectomia este controversată din cauza răspunsului imprevizibil. Splenectomia la pacienții cu sindrom Felty este o opțiune în contextul infecțiilor severe recurente sau atunci când apar ulcere gambiere trenante. Hiperspenismul asociat splenomegaliei congestive secundare unei insuficiențe hepatice și consecințelor vasculare ale hipertensiunii portale, necesită tratarea hipertensiunii mai degrabă decât splenectomia. Radioterapia a fost utilizată la un număr redus de pacienți cu ciroză hepatică, splenomegalie și hipersplenism, cu ameliorarea durerii și a citopeniei.

În majoritatea cazurilor de hipersplenism secundar, splenectomia nu rezolvă complet citopenia. Postoperator, poate exista o creștere dramatică a numărului de trombocite, care se poate asocia cu tromboze și trombembolism, mai ales la pacienții cu mielofibroză. Tromboza de venă splenică sau de venă portă, precum și tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, mult mai frecvent întâlnită, pot să survină mai ales în caz de trombocitoză postoperatorie. O monitorizarea atentă a numărului trombocitelor în perioada postoperatorie este esențială, la fel ca inițierea unei terapii antiagregante plachetare, atunci când aceasta este necesară. Tratamentul recomandat în caz de trombocitoză semnificativă postsplenectomie este tratamentul cu hidroxiuree.

Afecțiuni hematologice maligne

Deși splenectomia nu este indicată în leucemia acută, această operație a fost efectuată pentru câteva cazuri de leucemie cronică. Până nu demult, splenectomia a fost considerată a fi o metodă terapeutică importantă în tratamentul precoce al leucemiei cu celule păroase, o formă cu evoluție progresivă, indolentă, de leucemie cronică. Splenectomia rămâne în prezent o intervenție rezervată pentru tratamentul paleativ al citopeniilor și splenomegaliilor simptomatice, în timp ce α-interferonul și 21-deoxicoformicina sunt utilizate ca primă linie terapeutică. Deși splenectomia era efectuată în trecut în mod frecvent, ca parte integrantă a laparotomiei de stadializare a bolii Hodgkin, astăzi este practicată extrem de rar datorită progreselor din domeniul tehnicilor radioimagistice precum și datorită descoperirii unor noi terapii sistemice mai eficiente. Splenectomia este rar indicată în limfoamele non-Hodgkin, excepție făcând pacienții cu limfom splenic primar, splenomegalie voluminoasă simptomatică sau hipersplenism.

CONSECINȚE ȘI COMPLICAȚII DUPĂ SPLENECTOMIE

Modificări hematologice

La o persoană sănătoasă, după ce splina este înlăturată chirurgical, numărul leucocitelor crește în medie cu 50% peste limita superioară a normalului. În unele cazuri, numărul neutrofilelor poate să crească, în perioada imediat postoperatorie, până la 15.000-20.000/mm^3. Creșterea numărului leucocitelor este de obicei tranzitorie și revine la o valoare normală în aproximativ 5–7 zile. Menținerea unor valori ridicate peste intervalul de timp menționat sugerează o infecție. La unii pacienți, creșterea numărului leucocitelor este permanentă. În astfel de cazuri, formula leucocitară este normală.

La un pacient la care a fost practicată o splenectomie de rutină, pe frotiul sanguin se vor vizualiza la microscopie corpi Howell-Jolly (fragmente nucleare), globule roșii cu nucleu, corpi Heinz (precipitat de hemoglobină), corpi Pappenheimer și globule roșii îmbătrânite. Unele hematii pot să prezinte modificări structurale anormale. Absența acestor elemente după o splenectomie efectuată pentru o afecțiune hematologică sugerează prezența unei spline accesorii care a fost omisă la momentul intervenției chirurgicale. O explorare radioizotopică poate fi utilă pentru identificarea parechimului splenic responsabil de persistența bolii. Numărul plachetelor sanguine crește cu până la 30% între ziua 2 și ziua 10 postsplenectomie și revine de obicei la normal în aproximativ două săptămâni. Trombocitoza (număr de trombocite >400.000/mm^3) apare la 50% dintre pacienți. Teoretic, această creștere a trombocitelor predispune pacientul la complicații trombotice (ex. tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare, tromboza venelor mezenterice, trombembolism pulmonar). Puține date din literatură susțin însă existența unei corelații clare între numărul total al trombocitelor și tromboză. Majoritatea trombozelor și a trombembolismelor pulmonare apar la pacienți cu boli mieloproliferative. Tratamentul postoperator cu medicație antiagregantă plachetară (ex. aspirină, dipiridamol) este indicat la pacienții cunoscuți cu afecțiuni mieloproliferative și

o valoare a numărului de trombocite >400.000/mm^3, precum și la toți ceilalți pacienți, după splenectomie, dacă numărul trombocitelor >750.000/mm^3. Terapia antiagregantă este menținută până când valoarea numărului de trombocite revine la normal. Tratamentul anticoagulant cu heparină sau warfarină nu aduce beneficii și trebuie evitat. În cazul apariției unor trombocitoze extreme se indică tratament cu hidroxiuree.

Consecințe imunologice

Riscul dezvoltării unui sindrom OPSI variază cu vârsta pacientului la momentul practicării splenectomiei și cu motivul splenectomiei. La copilul sănătos, riscul potențial pentru sindromul OPSI este de aproximativ 2–4%. La adult, acesta este de circa 1–2%. Riscul cel mai ridicat este întâlnit la pacienții cu splenectomie efectuată pentru patologii hematologice. Incidența generală a OPSI la pacienții cu splenectomie este de 40 de ori mai mare decât în populația generală. Sindromul OPSI nu apare de obicei în perioada imediat postoperatorie. Țesutul splenic rezidual poate diminua acest risc, așa cum este demonstrat prin incidența scăzută a sepsisului postsplenectomie la pacienții cu traumă abdominală la care țesutul splenic restant, prin spline accesorii sau prin splenoză, este în măsură să exercite o oarecare protecție imună.

Infecțiile severe postsplenectomie sunt, de obicei, cauzate de microorganisme încapsulate. *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus) este cel mai frecvent agent incriminat (75%), urmat cu o frecvență descrescătoare de *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, streptococul β-hemolitic, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* și *Pseudomonas*. Infecțiile virale, îndeosebi herpes zoster, pot fi severe la pacienții cu splenectomie. Unele infecții parazitare (ex. babesioza, malaria) pot avea un impact masiv asupra gazdei cu istoric de splenectomie. Infecțiile severe postsplenectomie cu bacterii încapsulate (ex. pneumococcus) debutează insidios, mimând adesea o răceală sau o gripă, dar pacientul poate deveni septic în decursul a câtorva ore și decesul se poate instala rapid (24–48 de ore) în pofida unei antibioterapii agresive. Infarctul glandelor suprarenale cauzator de insuficiență corticosuprarenaliană este adesea asociat acestui tip de infecții (sindromul Waterhouse–Friderichsen).

Vaccinarea antipneumococică cu vaccin pneumococic polivalent este obligatorie atât după splenectomia totală, cât și după splenectomiile conservative (parțiale) posttraumatice. Pacienții cu traumatism splenic manageriați non-operator trebuie de asemenea vaccinați. Nici chirurgul și nici pacientul nu trebuie să considere vaccinarea drept o metodă de protecție totală împotriva OPSI. Atât studiile clinice cât și cele experimentale sugerează că pacienții cu splenectomie pot să nu dezvolte un răspuns adecvat la antigenele pneumococice polizaharidice. Copii mai mici de 2 ani, de asemenea, nu dezvoltă o imunizare eficientă. În plus, subtipurile pneumococice care nu sunt incluse în vaccin (sau alte bacterii) pot fi cauzatoare de sepsis sever. La pacienții programați pentru splenectomie electivă, este recomandată vaccinarea înaintea intervenției chirurgicale. Nu se cunoaște cu exactitate momentul adecvat pentru imunizare, dar o perioadă care să preceadă operația cu mai mult de o săptămână este cel mai probabil suficientă. Dacă pacientul programat în vederea splenectomiei este sub tratament cronic cu corticoizi, acesta poate diminua răspunsul imun. La astfel de pacienți este de preferat o imunizare de mai lungă durată după oprirea în prealabil a terapiilor imunosupresoare. În plus, este înțelept ca vaccinarea să fie temporizată până când statusul nutrițional al pacientului, precum și statusul vindecării leziunilor asociate este adecvat. Vaccinarea împotriva *H. influenzae* tip B și *N. meningitidis* este disponibilă și trebuie luată în considerare la toți pacienții cu splenectomie. Vaccinuri pneumococice combinate sunt acum disponibile pentru copii; eficacitatea acestora după splenectomie nu este însă clar definită.

Alte complicații postsplenectomie

Rata morbidității și a mortalității după splenectomie este relativ scăzută. Hemoragii persistente postsplenectomie apar în <1% dintre cazuri, cel mai frecvent la pacienții cu indicație de splenectomie pentru trombocitopenie. Dintre complicațiile pulmonare pot fi enumerate atelectazia pulmonară stângă și pleurezia stângă. Leziunile pancreatice după splenectomie sunt descrise în 1–5% dintre cazuri. Acestea pot rămâne fară impact clinic și nerecunoscute și pot cauza amilazemie ușoară, sau pot deveni manifeste clinic prin pancreatită acută, fistulă pancreatică sau pseudochist pancreatic. Lezarea intraoperatorie a stomacului poate să ducă la dezvoltarea unui abces subfrenic sau a unei fistule gastrocutanate. Abcesele subfrenice apar de obicei la 5–10 zile de la data operației. Semnele clinice includ febra, durerea în hipocondrul stâng, colecția pleurală stângă, atelectazia prelungită, pneumonia și leucocitoza persistentă. Ecografia abdominală și computer tomografia sunt investigații utile pentru identificarea abceselor. Odată identificate, acestea trebuie drenate prompt fie percutanat sub ghidaj imagistic, fie chirurgical.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310–335.

Rodeghiero F. A critical appraisal of the evidence for the role of splenectomy in adults and children with ITP. *Br J Haematol*. 2018;181(2):183–195.

Strasberg SM, Phillips C. Use and dissemination of the Brisbane 2000 nomenclature of liver anatomy and resections. *Ann Surg*. 2013;257(3):377–382.

Tapper EB, Lok AS. Use of liver imaging and biopsy in clinical practice. *N Engl J Med*. 2017;377(8):756–768.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns corect pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 42 de ani se prezintă în serviciul de urgență, fiind victima unui accident rutier. Aceasta a suferit doar traumatisme minore și drept urmare este externată cu stare generală bună, stabilă. Se recomandă, însă, să revină în vederea completării investigațiilor pentru o formațiune tumorală de 3 cm localizată la nivelul segmentului VI hepatic, descoperită incidental la scanarea computer tomografică din cadrul bilanțului lezional de urgență. Formațiunea prezintă priză progresivă de contrast dinspre periferie spre centru, cu o regiune centrală hipodensă. Pacienta neagă consumul de alcool și nu are istoric de hepatită sau ciroză. Probele hepatice sunt normale. Pacienta nu este sub tratament cu anticoncepționale orale, iar la momentul consultului nu acuză dureri, grețuri, icter sau scădere în greutate. Ce recomandați pentru această pacientă?
   - **A.** Puncție-biopsie percutanată cu evaluare și diagnostic histopatologic
   - **B.** Rezecția chirurgicală a leziunii
   - **C.** Repetarea investigațiilor imagistice (CT sau IRM) la un interval de 6–12 luni
   - **D.** Îndrumarea pacientei către medicul oncolog pentru inițierea tratamentului de chimioterapie sistemică
   - **E.** Ablația cu microunde a leziunii

2. O pacientă în vârstă de 60 de ani, cunoscută cu hepatită virală C, este adusă în serviciul de urgență de către familie pentru stare de confuzie care se agravează. Examenul obiectiv relevă icter, splenomegalie și steluțe vasculare. La examinarea neurologică, pacienta este letargică și prezintă asterixis. Care dintre următorii agenți farmacologici este cel mai potrivit pentru tratamentul acestei patologii?
   - **A.** Spironolactona
   - **B.** Lactuloza
   - **C.** Somatostatina
   - **D.** Amoniacul
   - **E.** Midodrina

3. Un bărbat în vârstă de 46 ani se prezintă la camera de gardă pentru hematemeză. Nu au mai existat manifestări de acest gen în antecedente. Din relatările pacientului, acesta afirmă faptul că bea zilnic aproximativ 500 mL de tărie de mai bine de 10 ani. Se efectuează endoscopie digestivă superioară care evidențiază varice esofagiene cu hemoragie activă. Care dintre următoarele reprezintă cel mai bun tratament hemostatic?
   - **A.** Șunt chirurgical porto-sistemic efectuat de urgență
   - **B.** Tamponament intraluminal
   - **C.** Ligatură endoscopică cu benzi elastice
   - **D.** TIPS
   - **E.** Șuntul peritoneo-venos

4. Un bărbat în vârstă de 55 de ani, cunoscut cu ciroză, se prezintă în serviciul de primiri urgențe pentru durere abdominală intensă. Starea generală a acestuia este alterată. Tensiunea arterială este 90/50 mmHg, pulsul 110 bătăi/minut, frecvența respiratorie 24/minut și temperatura 38,8°C. Abdomenul este destins și sensibil; semnul valului este pozitiv. Rezultatele testelor de laborator relevă Hb = 13 g/dL, leucocite = 16.500/µL, ionogramă serică în parametri fiziologici, uree = 10 mg/dL și creatinină = 1,1 mg/dL. Examenul CT evidențiază un ficat mic, nodular, splenomegalie și o cantitate mare de ascită. Se practică paracenteză cu examen al lichidului de ascită care descrie prezența de leucocite 750 celule/mL, cu 90% neutrofile; culturile sunt pozitive pentru infecție monomicrobiană cu germene aerob, gram-negativ. Care este diagnosticul probabil?
   - **A.** Perforație de organ
   - **B.** Carcinomatoză
   - **C.** Sindrom Mallory–Weiss
   - **D.** PBS
   - **E.** SHR

5. Pentru pacientul de la întrebarea 4, care dintre următoarele variante terapeutice este cea mai potrivită?
   - **A.** Laparotomia exploratorie
   - **B.** Antibioterapie per os, cu acțiune intraluminală
   - **C.** Restricția aportului proteic
   - **D.** Antibioterapie intravenoasă
   - **E.** Albumină

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   Caracteristicile imagistice ale leziunii (captare progresivă a substanței de contrast dinspre periferie spre zona centrală) și lipsa factorilor de risc asociați stabilesc diagnosticul cel mai probabil de hemangiom hepatic. Aceste leziuni sunt tipic asimptomatice și rămân benigne. Puncția-biopsie trebuie evitată în evaluarea inițială a unei astfel de tumori, nefiind necesară pentru diagnostic, mai ales în lipsa manifestărilor clinice. Rezecția chirurgicală nu este indicată în cazul acestui hemangiom de mici dimensiuni, asimptomatic. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare ca variantă terapeutică pentru hemangioame simptomatice sau pentru hemangioame

voluminoase/gigante. Este suficient la momentul actual, să urmărim evoluția în timp a leziunii și dacă apare creștere dimensională. Ablația cu microunde sau chimioterapia nu reprezintă o indicație de tratament pentru această pacientă. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rugăm consultați subcapitolul Hemangiomul hepatic.

2. **Răspuns: B**

Răspunsul este lactuloza, un dizaharid nedigerabil care acționează prin accelerarea tranzitului intestinal și prin conversia amoniacului în amoniu (forma non-absorbabilă NH_4+). Nivelul crescut de amoniac în organism este asociat cu dezvoltarea encefalopatiei hepatice și, prin urmare, administrarea suplimentară de amoniac nu este indicată. Scopul administrării de lactuloză este ca pacienții să aibă 3–5 scaune moi pe zi. Spironolactona este un diuretic economisitor de potasiu utilizat pentru tratamentul pacienților cu hepatită cronică și retenție hidrică (edeme periferice și ascită). Somatostatina este un peptid GI care reglează funcția endocrină, folosit adesea pentru a scădea fluxul sanguin mezenteric la bolnavi cu hipertensiune portală și hemoragie. Midodrina este un peptid vasoactiv antihipotensiv oral folosit la pacienții cu hipotensiune ortostatică simptomatică. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rugăm consultați subcapitolul Encefalopatia hepatică.

3. **Răspuns: C**

Ligatura endoscopică cu benzi elastice a devenit procedura standard de tratament a hemoragiilor de la nivelul varicelor esofagiene și ar trebui realizată cât mai devreme posibil după etapa diagnosticului și a stabilizării hemodinamice a pacientului. Realizarea șunturilor porto-sistemice în regim de urgență este asociată cu o rată foarte mare de mortalitate și morbiditate, în special cu insuficiența hepatică. În primă fază, pot fi inițiate alte măsuri de control al sângerării, care permit efectuarea ulterioră de proceduri invazive semielective, în condiții optime. Tamponamentul intraluminal cu sonda Sengstaken–Blakemore (sau dispozitive similare) este o soluție care se aplică în ultimă instanță, la pacienții la care tratamentele medicamentoase și endoscopice au eșuat. TIPS se asociază cu o rată crescută de insuficiență hepatică atunci când se efectuează în urgență la pacienți instabili. Din acest motiv, TIPS este o procedură electivă, care trebuie practicată la pacienții cu boală hepatică bine compensată. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vă rugăm să consultați subcapitolul Hemoragiile variceale.

4. **Răspuns: D**

Acest pacient are o PBS. Se consideră că aceasta apare în contextul ascitei asociată cu imunosupresia (ciroza) și este un indicator al hepatopatiei în stadiu terminal. Translocația bacteriană de la nivelul intestinului este principala cauză a acestei patologii. Perforațiile de organ sunt asociate de obicei cu pneumoperitoneu decelabil la examenul CT, iar culturile bacteriane relevă infecție multimicrobiană. De asemenea, numărul leucocitelor din lichidul de ascită în acest caz ar fi mult mai mare, de obicei peste 10.000. Carcinomatoza peritoneală poate evolua cu ascită, însă se instalează gradual și nu este asociată cu dureri severe. O lacerație de tip Mallory–Weiss poate să apară după un efort puternic de vărsătură și poate da naștere la hemoragii digestive superioare semnificative, dar ascita nu este un element asociat în mod normal cu această patologie. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, va rugăm să consultați subcapitolul Ascita.

5. **Răspuns: D**

În cazul PBS examenul microbiologic al lichidului de ascită, de cele mai multe ori, identifică un singur agent patogen – infecție monobacteriană. Pot exista situații în care culturile sunt negative. Tratamentul ales va fi unul de natură empirică. Antibioticul selectat este unul cu spectru larg de acțiune, împotriva florei bacteriene de la nivelul intestinului. Laparotomia exploratorie nu este necesară în cazul PBS, deoarece cauza bolii este contaminarea bacteriană a lichidului de ascită și de cele mai multe ori se tratează prin antibioterapie specifică. Antibioticele intraluminale (ex. neomicina) sunt uneori folosite pentru tratamentul encefalopatiei hepatice, dar deoarece nu sunt absorbite la nivelul tractului digestiv, ele nu sunt eficiente în tratamentul infecțiilor sistemice. Restricția proteică este uneori necesară pentru tratamentul encefalopatiei hepatice, dar nu este eficientă în cazul PBS. S-a demonstrat că administrarea intravenoasă de albumină este benefică în tratamentul insuficienței renale asociată cirozei și PBS, însă aceasta este o terapie adjuvantă în managementul PBS și nu un tratament de primă linie. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vă rugăm să consultați subcapitolul Ascita.

26

Bolile sistemului vascular

James B. Alexander, Jessica Beth O'Connell, Roman Nowygrod și Matthew R. Smeds

BOLI ARTERIALE

Anatomie

Sistemul vascular este format dintr-o rețea de vase sanguine ramificate, interconectate, care transportă sângele în sens aferent și eferent, de la cord prin întregul organism. Componentele sistemului vascular sunt reprezentate de artere, vene și limfatice, conducte active formate din țesuturi dinamice și reactive care interacționează continuu cu elementele sanguine și se află sub controlul sistemelor nervos și endocrin. Peretele arterial prezintă trei straturi: intima, media și adventicea (Figura 26-1). Lamina elastică internă separă tunica intimă de medie, iar lamina elastică externă, tunica medie de adventice.

Tunica internă, endotelială, derivată din hemangioblaste, tapetează fața internă a intimei. Datorită numărului crescut de vase sanguine, masa celulelor endoteliale este mai mare comparativ cu ansamblul celular al ficatului. Stratul endotelial este reactiv la toate componentele sanguine, celulare și solubile, și la dinamica fluxului sangvin. Endoteliul acționează ca o suprafață cu rol antitrombotic pe care se exprimă proteinele C și S, antitrombina 3, prostaciclina, trombomodulina, heparina și activatorul tisular al plasminogenului (tPA, tissue plasminogen activator). Concomitent, modulează hemostaza prin acțiunea factorului von Willebrand, tromboxanului, factorului V al coagulării și factorului de activare plachetară. Celulele endoteliale secretă agenți vasoactivi de tipul oxidului nitric, care determină vasodilatație, și a enzimei de conversie a angiotensinei, favorizând vasoconstricția. Pe suprafața celulelor endoteliale se află receptori pentru lipoproteinele cu densitate redusă (LDL-R, low-density lipoprotein receptors) care produc lipoproteinlipaza. Celulele endoteliale constituie o sursă importantă de factori de creștere, de tipul factorului de creștere plachetară, care modulează interacțiunea celulelor endoteliale cu elementele celulare sangvine.

Tunica medie este cel mai gros strat al peretelui arterial. Aceasta este formată preponderent din celule musculare netede incluse într-o matrice de țesut conjunctiv ce conține elastină, colagen și proteoglicani. Celulele musculare netede sunt aliniate predominant circumferențial periluminal, producând vasoconstricție prin contracție și vasodilatație prin relaxare. Celulele musculare netede și matricea adiacentă sunt organizate în fascicule fine sau lamele. Vasele mari, care prezintă mai multe unități lamelare suprapuse pe secțiune transversală au propriul aport trofic, vasa vasorum, care penetrează din adventice. Arterele cu mai puține unități lamelare se oxigenează direct prin difuziunea oxigenului din lumenul vascular.

Tunica adventice reprezintă stratul extern al peretelui vascular. Adventicea este situată pe versantul extern al laminei elastice și este formată din țesut conjunctiv, fibroblaste, capilare și fibre nervoase. Adventicea, bogată în fibre de colagen, constituie sediul inervației și vascularizației nutritive a structurilor vasculare. În ciuda aspectului subțire și fin, structura tunicii adventice favorizează limitarea hemoragiilor post-traumatice sau rupturilor anevrismale.

Ateroscleroza

Ateroscleroza, cea mai frecventă cauză de stenoză și ocluzie arterială, este o afecțiune degenerativă caracterizată prin disfuncție celulară endotelială, infiltrare, adeziune a celulelor inflamatorii și acumulare de elemente celulare și matriceale. Procesul aterosclerotic determină formarea de plăci fibrocelulare. În stadiile finale ale bolii, plăcile fibrolipidice îngustează lumenul vascular și diminuă fluxul sanguin (Figura 26-2), determinând instalarea de simptome tipice sindroamelor cronice de angină pectorală, claudicație intermitentă în membrele inferioare, și sindroame specifice de organ, de tipul hipertensiunii reno-vasculare. Se descriu și evenimente subite (de exemplu, infarct miocardic [IM], accident vascular cerebral, embolie arterială) determinate de prezența plăcilor instabile care se pot rupe intraluminal, producând tromboza acută de placă sau formare de emboli distali.

Factorii de risc evolutiv aterosclerotic includ fumatul, hipertensiunea, anomalii în metabolismul colesterolului (nivel crescut al lipoproteinelor cu densitate redusă și scăzut al lipoproteinelor cu densitate crescută), diabet zaharat, obezitate, tulburări de coagulare sau circulație arterială cu flux sangvin turbulent. Fumatul constituie un factor de risc mai important pentru ateroscleroza periferică decât pentru ateroscleroza coronariană. Elementul fiziopatologic comun al factorilor de risc îl constituie producerea de leziuni arteriale murale. Studiul Framingham a demonstrat că prezența concomitentă a factorilor de risc multiplică riscul apariției leziunilor aterosclerotice vasculare (Figura 26-3).

Primele semne de ateroscleroză pot apare precoce, în adolescență, prin formarea de striuri endoteliale încărcate cu lipide și macrofage. Aceste leziuni progresează spre formarea de plăci fibroase, alcătuite din macrofage, încapsulate de colagen și elastină. Pe măsura maturării lor, porțiuni din interiorul plăcilor fibroase se pot necroza, dilacera și, ulterior, ulcera. La nivelul acestor plăci complexe se dezvoltă microcalcificări focale care pot progresa spre formarea de depozite calcice semnificative.

Deși ateroscleroza este considerată o boală sistemică, plăcile fibrolipidice au tendința de localizare în regiuni

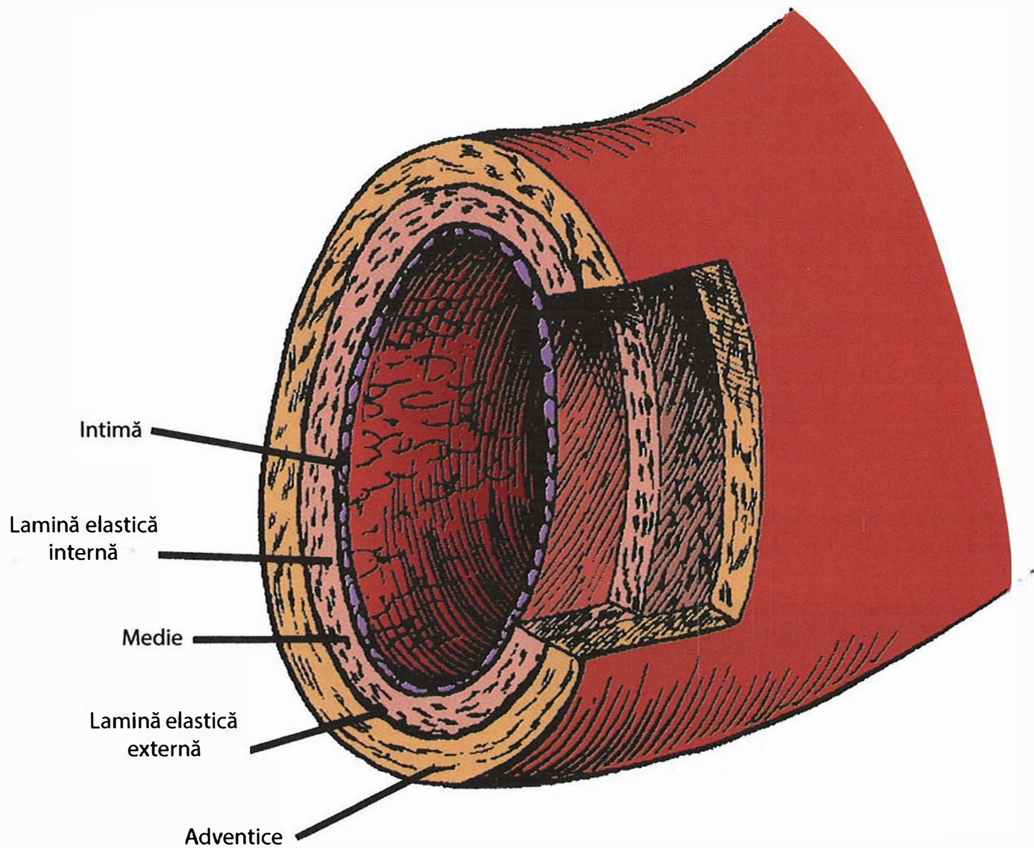


Figura 26-1. Stratigrafia peretelui arterial.

specifice. Situsurile frecvente de localizare a plăcilor aterosclerotice sunt arterele coronare, bifurcația carotidiană, arterele iliace proximale și arterele femurale superficiale distale din canalul adductorilor. Regiunile anatomice care conțin bifurcații arteriale constituie situsuri predilecte pentru dezvoltarea plăcilor aterosclerotice datorită turbulențelor de flux sanguin care scad stressul de forfecare și produc stază sanguină (Figura 26-4). Staza sangvină prelungită crește timpul de contact dintre peretele vascular, lipide și ceilalți factori sanguini aterogeni.

Complicațiile comune ale aterosclerozei sunt (1) IM sau angina pectorală secundare aterosclerozei coronariene; (2) accident ischemic tranzitor (AIT) sau accidentul vascular cerebral (AVC) secundar aterosclerozei bifurcației carotidiene; și (3) ischemia extremităților inferioare care determină dificultăți de deplasare (claudicație), dureri în repaus sau gangrenă. Complicații mai rare ale aterosclerozei sunt hipoperfuzia renală secundară stenozei arterei renale și ischemia intestinului subțire prin ocluzie sau stenoză mezenterică. Simptomele stenozei arteriale sunt determinate fie de

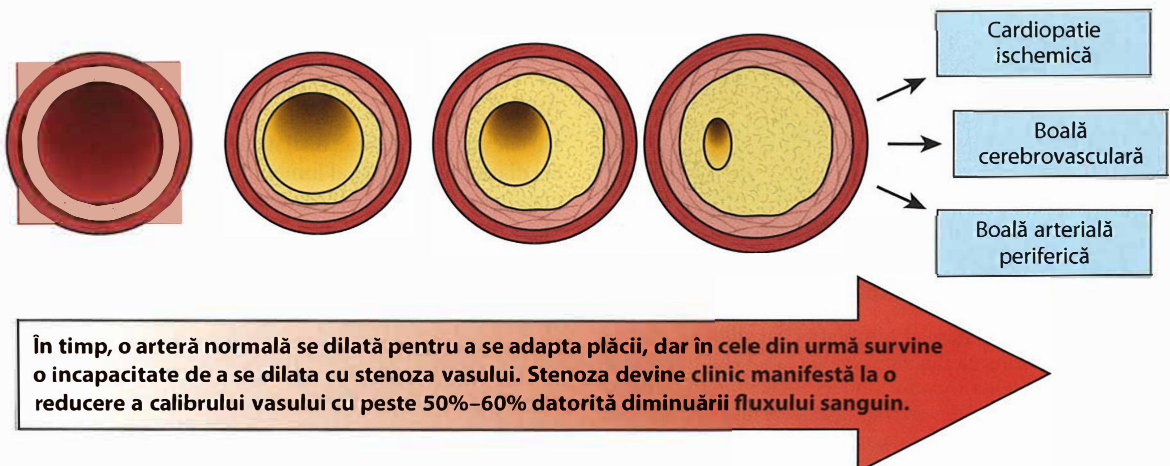


Figura 26-2. Evoluția procesului aterosclerotic în timp.

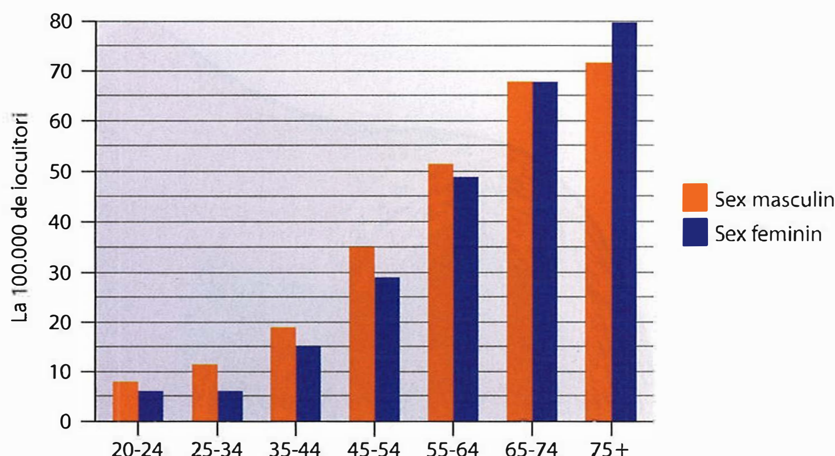


Figura 26-3. Factorii de risc și vârsta. Factorii de risc aterosclerotic sunt modificabili și nemodificabili. Fumatul, hipertensiunea, diabetul zaharat, dislipidemiile, obezitatea și sedentarismul constituie factori de risc cumulativi care se augmentează cu înaintarea în vârstă.



Figura 26-4. Modelul Glass al bifurcației carotidiene. Bulele de hidrogen indică direcția fluxului sangvin la nivelul bifurcației carotidiene și turbulența fluxului (model helical contra-rotativ complex) la nivelul peretelui arterial opus separatorului de flux (Reproducere după Zarins CK, Glagov S. Arterial wall pathology in atherosclerosis. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. 4th ed. Vol 1. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996:214. Copyright © 1996 Elsevier. Cu permisiunea autorului.)

ocluzia progresivă, graduală, indusă de dezvoltarea plăcii aterosclerotice cu limitarea fluxului sanguin distal, fie de tromboza subită a arterei suprapusă pe o placă subiacentă. Ocluzia arterială subită nu permite dezvoltarea canalelor colaterale arteriale, în timp ce stenoza graduală arterială poate favoriza dezvoltarea circulației colaterale cu menținerea perfuziei distale. Ulcerațiile plăcii aterosclerotice devin frecvent situsuri de depunere de plachete sangvine și trombogeneză. Embolizarea distală poate produce un eveniment ocluziv acut manifest prin instalarea bruscă a simptomatologiei.

Ateroscleroza este o boală progresivă caracterizată evolutiv prin dezvoltarea unor sindroame ischemice simptomatice. Cea mai eficientă modalitate de a întârzia progresia aterosclerozei o constituie modificarea factorilor de risc aterosclerotic. Prin studii clinice s-a demonstrat că aplicarea de programe terapeutice care combină metode de modificare a factorilor de risc cu agenți farmacologici specifici de întârziere a progresiei aterosclerotice (antiagregante plachetare, β-blocante, statine, antihipertensive, suplimente nutriționale) reduce semnificativ incidența evenimentelor cardiovasculare. Activitatea fizică are efect pozitiv prin creșterea nivelului de lipoproteine cu densitate crescută care favorizează transportul și metabolizarea altor structuri lipidice.

Anevrismele

Un anevrism reprezintă o dilatație arterială focală de peste 1,5 ori diametrul normal al lumenului vascular. Anevrismele se clasifică în „adevărate", care interesează toate cele 3 straturi ale peretelui arterial, sau „false" (pseudoanevrisme), care nu afectează toate straturile arteriale murale, și apar secundar traumatismelor, infecțiilor sau dilacerării unei anastomoze din cadrul unui bypass arterial. Frecvent, peretele extern sau capsula psudoanevrismală este reprezentată de o membrană fibroasă îngroșată. Anevrismele se mai pot clasifica după formă: un anevrism fuziform reprezintă o dilatație difuză, în timp ce un anevrism sacular reprezintă o dilatație excentrică a unei artere în mod curent de aspect normal (Figura 26-5).

Anevrismele se pot localiza la orice nivel al arborelui arterial, dar mai frecvent interesează aorta infrarenală, arterele

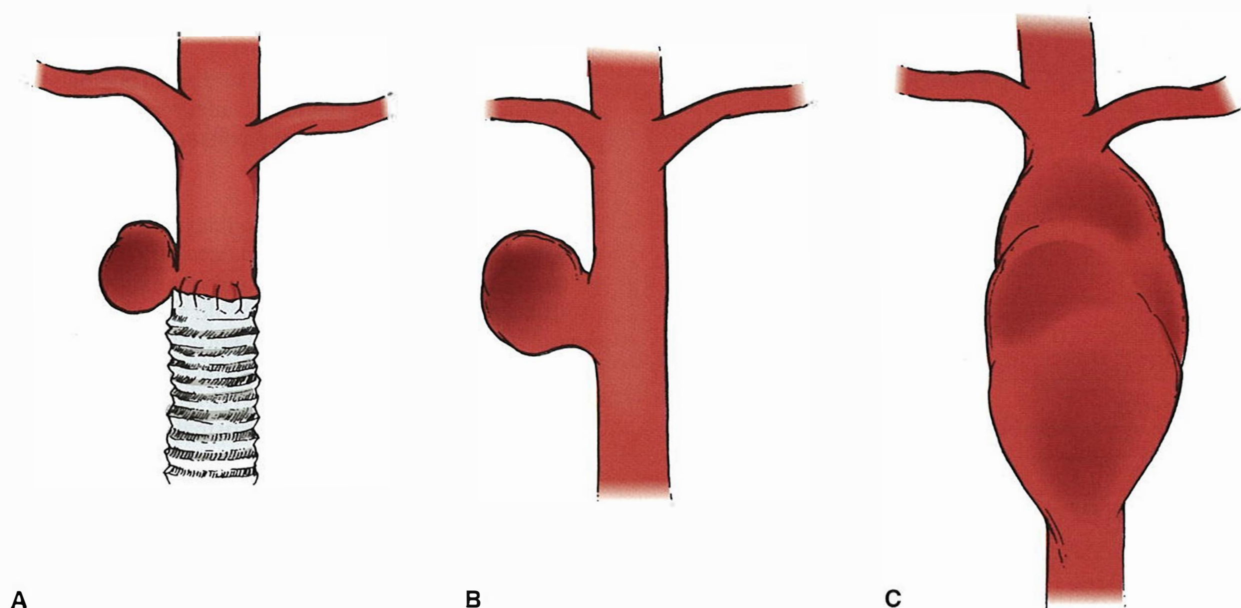


Figura 26-5. **Clasificarea anevrismelor. A.** Pseudoanevrism. **B.** Anevrism aterosclerotic sacular. **C.** Anevrism aterosclerotic fusiform.

iliace și popliteale (Tabel 26-1). Localizările preferențiale de dezvoltare anevrismală sunt reprezentate de nivelurile de ramificare arterială. Se estimează că 3% din bărbații cu vârsta peste 70 ani prezintă un anevrism aortic. La pacienții cu factori de risc crescut incidența anevrismelor ajunge la 10%. Boala anevrismală este o afecțiune sistemică și familială. Un pacient diagnosticat cu anevrism popliteal are peste 50% șanse de a prezenta un alt anevrism la nivelul arterei poplitee controlaterale și 50% șanse de anevrism de aortă abdominală (AAA). Aproximativ 20% din pacienții cu AAA, au o rudă de gradul 1 cu boală anevrismală.

În majoritatea cazurilor, anevrismele se asociază cu ateroscleroza. Deși etiopatogenia nu este cunoscută, se presupune că ateroscleroza poate altera difuziunea substanțelor nutritive și favoriza degenerarea peretelui arterial, sub acțiunea metaloproteinazelor. Studii recente au demonstrat creșteri precoce ale nivelurilor metaloproteinazei matriceale 2 (MMP-2, matrix-metalloproteinase-2) și MMP-9 în evoluția AAA și creșterea nivelurilor de MMP-9 la pacienții cu AAA voluminoase. Dezvoltarea minimă a vasa vasorum la nivelul aortei infrarenale contribuie la aceasta, explicând formarea preferențială a anevrismelor la acest nivel. Etiologii mai puțin frecvente ale anevrismelor arteriale sunt reprezentate de bolile de țesut conjunctiv (sindrom Marfan, sindrom Ehlers-Danlos), infecții (anevrisme micotice), degenerescența chistică medială, dilacerări anastomotice (pseudoanevrism anastomotic) și traumatisme (pseudoanevrism traumatic) (Tabel 26-2).

TABELUL 26-1. Localizarea și incidența anevrismelor abdominale

Localizarea anevrismului	Incidența
Aorta abdominală	1,5%-3,0%
Artera iliacă comună	20%-40 % asociat cu AAA 0,03% izolat, fără AAA
Artera splenică	0,8 % 60% din anevrismele arteriale splanhnice
Artera renală	0,1%
Artera hepatică	0,1%
Artera mezenterică superioară	0,07%
Trunchiul celiac	0,05%

AAA, anevrism de aortă abdominală

Cea mai severă complicație a anevrismelor o reprezintă predispoziția pentru creștere și ruptură. Rata de creștere a anevrismelor este variabilă; deși majoritatea AAA au rata medie de evoluție de aproximativ 0,3 cm/an, variabilitatea ratelor de expansiune este mare; există anevrisme care își dublează dimensiunile în câteva luni. Dimensiunea anevrismului este importantă întrucât riscul de rupere este dependent de diametrul său. Conform legii lui Laplace modificată, cu cât este mai voluminos și mai subțire un anevrism, cu atât stresul parietal tangențial este mai mare (J):

$$J = P \times r/t,$$

unde P este presiunea, r este raza și t este tensiunea.

Pe măsură ce diametrul segmentului anevrismal al arterei crește, viteza sângelui scade, ceea ce favorizează formarea de trombi murali. Trombii parietali astfel formați pot emboliza la distanță în circulația arterială, mai ales contextul anevrismelor periferice.

Aspecte clinice ale anevrismelor

Anevrismele se diagnostichează frecvent prin identificarea în cursul examenului fizic de rutină a unei mase pulsatile asimptomatice sau prin teste diagnostice de tipul ecografiei, tomografiei computerizate (CT, computed tomography) sau IRM (imagistică prin rezonanță magnetică) efectuate în contextul evaluării altor afecțiuni. Aproximativ 20% din anevrisme sunt simptomatice, asociind durere, tromboză,

TABELUL 26-2. Etiologia bolii anevrismale
Congenitală Idiopatică Scleroza tuberoasă Sindrom Turner Dilatație poststenotică (ex. coarctație de aortă)
Anomalii congenitale de țesut conjunctiv Sindrom Marfan Sindrom Ehlers-Danlos Necroza medială chistică
Disecție
Infecțioasă Micotică Posttraumatică Infecția unui anevrism existent
Inflamatorie
Anevrisme dilatate/rupte în timpul sarcinii Artera splenică Vase mezenterice Artera renală
Anevrisme asociate cu arterite Boala Takayasu Arterita cu celule gigante Poliarterita nodoasă Lupus eritematos sistemic
Pseudoanevrism
Anevrisme aortice nespecifice: „aterosclerotice"

embolizări distale sau rupturi, cu risc vital major (Figura 26-6). Tabloul clinic reflectă localizarea anevrismului. Anevrismele aortice abdominale și toracoabdominale pot fi diagnosticate în cursul examinărilor de rutină; în cazul rupturii unor astfel de anevrisme se produce o catastrofă clinică manifestă prin dureri acute la nivelul peretelui posterior al trunchiului și colaps hemodinamic. Anevrismele de arteră poplitee și femurală se rup rar, dar în aceste situații, se pot desprinde trombi laminari parietali care migrează și embolizează arterele gambei și piciorului, determinând ischemie arterială acută. Această evoluție clinică se datorează, cel mai probabil, mișcărilor constante ale vaselor determinate de mișcările articulației adiacente. Anevrismele arterei carotide în segmentul extracranian, relativ rare, pot determina în cazul embolizării, ischemie cerebro-vasculară (AIT sau AVC).

Diagnosticul anevrismelor aortice și ale arterelor periferice se stabilește, frecvent, în timpul unor examinări fizice de rutină. În cazul unei suspiciuni clinice de anevrism, pacientul trebuie evaluat diagnostic. Ecografia constituie cea mai bună metodă de screening pentru majoritatea anevrismelor, eficientă prin prisma raportului cost-beneficiu. O ecografie bine efectuată apreciază dimensiunea și localizarea anevrismului cu o acuratețe de peste 95%. În cazul diagnosticului de AAA cu dimensiuni semnificative, se indică CT pentru evaluarea extensiei complete a anevrismului, a localizării anatomice precise (infrarenal sau suprarenal) și a oportunității intervenției chirurgicale. Clasic, majoritatea AAA erau evaluate prin angiografie invazivă cu substanță de contrast dar, datorită performanțelor explorărilor CT actuale, intervenția chirurgicală se indică și se practică în absența angiografiei. Angiografia CT se recomandă în anevrismele arteriale periferice în vederea planificării reconstrucției arteriale.

Tratamentul anevrismelor aortice

AAA evoluează natural spre creștere și ruptură; în consecință, pacienții cu AAA mari au o speranță de viață semnificativ scăzută comparativ cu pacienții cuprinși în loturile de control, aparținând acelorași grupe de vârstă. Riscul de ruptură anevrismală este direct proporțional cu diametrul anevrismului; majoritatea studiilor clinice arată că AAA de 4 cm are un risc anual de ruptură <1% (riscul la 5 ani este 5-6%); riscul anual de ruptură anevrismală crește cu peste 10 % pentru AAA de 6 cm (Figura 26-7).

Tratamentul anevrismelor mai mici este studiat cu atenție în literatura de specialitate. Două studii, United Kingdom Small Aneurysm Trial și VA Cooperative Small Aneurysm Study, au relevat rate echivalente de mortalitate la pacienții cu AAA asimptomatice cu dimensiuni cuprinse între 4 și 5,5 cm, indiferent de tratamentul aplicat, medical sau chirurgical. Un alt studiu a evaluat rolul tratamentul endovascular în AAA mici (<5 cm), dar nu a demonstrat superioritatea acestui tip de tratament în anevrismele mici comparativ cu supravegherea clinică. Acest rezultat ar indica faptul că AAA asimptomatice, mai mici de 5-5,5 cm la pacienți de sex masculin pot fi tratate conservator, și urmărite clinic. Prin contrapunct, pacienții de sex feminin cu diagnostic clinic similar prezintă un risc de 4 ori mai mare de ruptură a anevrismelor cu dimensiuni >5 cm. Anevrismele >5 cm reprezintă o mărire proporțional mai mare, datorită dimensiunilor mai scăzute ale aortei la sexul feminin. Se recomandă, în general, ca pacienții de sex feminin prezentând AAA > 4,5 cm și „risc bun", să fie tratați chirurgical.

Tratamentul chirurgical deschis electiv al AAA presupune incizia abdominală mediană sau incizie retroperitoneală în flancul stâng. Avantajele abordului retroperitoneal sunt date de accesul facil al aortei perirenale și suprarenale și de incidența mai redusă a disfuncției pulmonare postoperatorii. Metoda terapeutică constituie o alternativă utilă în mod particular la pacienții cu „abdomen ostil" secundar unor intervenții intraperitoneale anterioare, sau la cei cu anevrisme inflamatorii. Dezavantajele abordului retroperitoneal includ accesul mai dificil spre sistemul iliac drept și imposibilitatea evaluării conținutului intraperitoneal.

În timpul operației, se disecă și se izolează artera aortă infrarenală și arterele distale. După heparinizare, se clampează artera aortă și se incizează anevrismul. Se suturează graftul protetic și se acoperă cu sacul anevrismal restant (Figura 26-8). Anevrismele care interesează segmentele proximale (suprarenal) ale aortei abdominale sau aorta toracică sunt mai dificil de abordat din punct de vedere tehnic, necesitând clampare suprarenală sau supraceliacă cu risc de ischemie renală și intestinală, dar cu rezultate bune raportate constant în studiile moderne. Mortalitatea operatorie în chirurgia electivă de refacere a AAA infrarenal este <3-5% pentru pacienții cu „risc bun", dar repararea anevrismelor toracoabdominale are o mortalitate crescută.

Evoluția tehnicilor de cateterism și a dispozitivelor medicale a condus la dezvoltarea grefelor endovasculare (endograft) ca alternative la chirurgia clasică tradițională a

Figura 26-6. **Aspect CT al unui AAA calcificat rupt în retroperitoneul stâng.**

AAA. Endograftarea este tratamentul standard pentru majoritatea anevrismelor. Procedeul endovascular presupune plasarea unei proteze bifurcate ancorate la nivelul arterei aorte indemne (deasupra anevrismului) și în vasele iliace, distal de anevrism. Inițial, graftul se încarcă pe cateter și se introduce în aorta infrarenală și în arterele iliace prin intermediul unei fenestrații murale practicate la nivelul arterei femurale (Figura 26-9). Atașarea de aortă și vasele iliace se realizează prin forța radială de autoexpansiune a

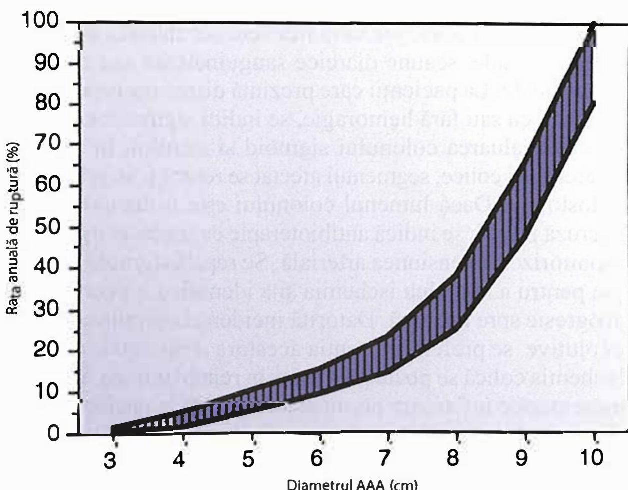


Figura 26-7. **Riscul anual de ruptură anevrismală corelat cu dimensiunea anevrismului.** AAA, artera aortă abdominală. (Reprodus cu permisiune din Sampson LN, Cronenwett JL. Abdominal aortic aneurysm. *Probl Gen Surg.* 1995;2:385–417.)

stenturilor sau prin cârlige ancorate mural. A fost demonstrat că refacerea endovasculară a AAA se asociază cu scăderea ratei de mortalitate perioperatorie, a depletizării sangvine, a perioadei de spitalizare și reluarea mai rapidă a activității normale, deci creșterea calității vieții. Rezultate recente demonstrează scăderea ratei de mortalitate pe termen scurt în cazul terapiilor endovasculare (aproximativ 1,5%) comparativ cu abordul chirurgical deschis, convențional (aproximativ 3%). Endografturile cu ramuri în arterele iliace interne, renale și mezenterice sunt din ce în ce mai utilizate și prezintă o rată de mortalitate procedurală semnificativ scăzută.

Dezavantajele refacerii endovasculare a anevrismelor includ necesitatea efectuării de controale regulate (ecografie sau CT abdominal anual), rata crescută de intervenții secundare pentru corectarea unor probleme determinate de fixarea endograftului aortic, hemoragii în sacul anevrismal aortic și riscul de disfuncție renală secundară administrării de substanțe de contrast pentru vizualizarea graftului.

Pacienții care prezintă ruptură anevrismală pot deceda în absența instituirii imediate a tratamentului. Pacienții care prezintă triada clasică (durere la nivelul feței posterioare a trunchiului, hipotensiune și formațiune tumorală abdominală pulsatilă) beneficiază de tratament chirurgical imediat. În aceste situații, manevrele de resuscitare trebuie corect aplicate și complementate cu administrarea concomitentă de fluide și produse sanguine în perioada preoperatorie. Practica curentă indică aplicarea tehnicii de „hipotensiune permisivă" cu restricția resuscitării volemice, ceea ce permite titrarea presiunii sangvine pentru menținerea presiunilor sistolice între 70 și 80 mmHg, monitorizarea statusului cerebral și a perfuziei viscerale. Tehnica minimizează depleția sangvină

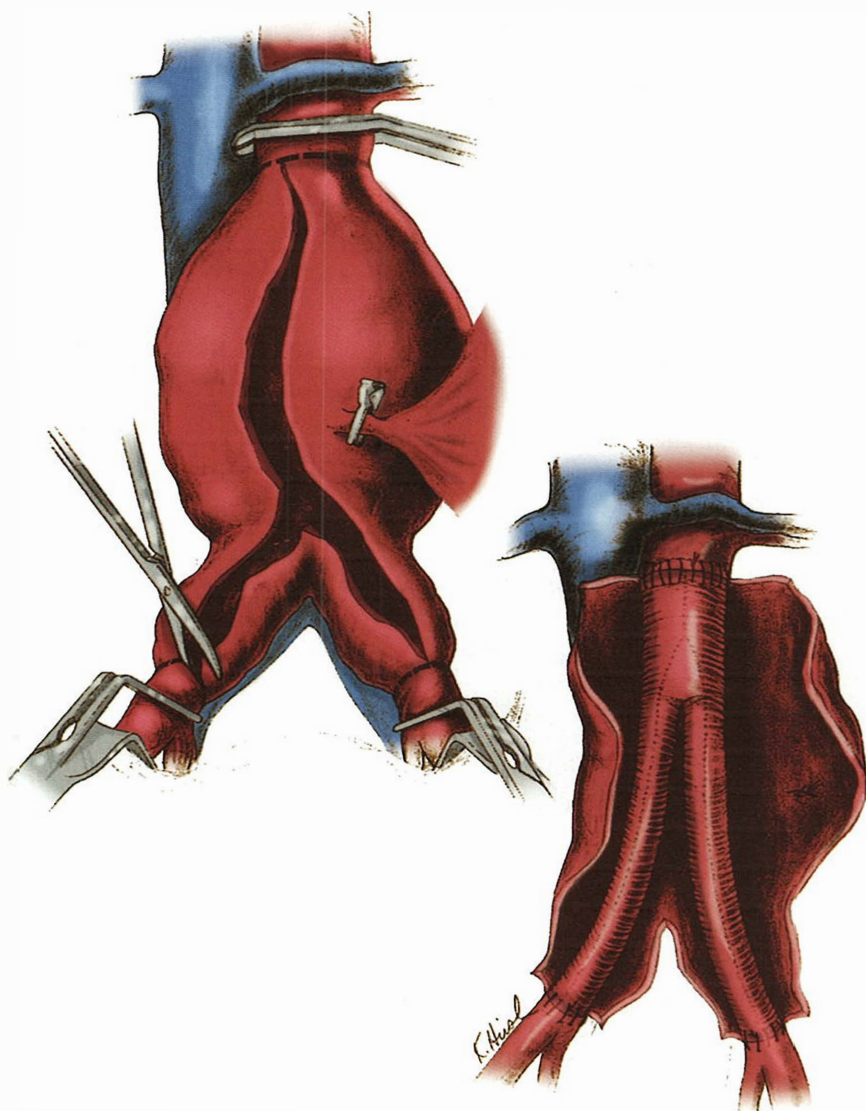


Figura 26-8. Cura chirurgicală cu bypass aorto-iliac a unui anevrism de aortă abdominală cu interesarea bilaterală a arterelor iliace. (Reprodus cu permisiune din Zarins CK, Gewertz BL. Aneurysms. In: Zarins CK, Gewertz BL, eds. *Atlas of Vascular Surgery*. 1st ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989:51. Copyright © 1989 Elsevier.)

secundară defectului aortic. În ciuda progreselor asistenței medico-chirurgicale de urgență, în anevrismele rupte mortalitatea postoperatorie la 30 de zile este de 40-70%. Frecvent, pacienți care supraviețuiesc prezintă complicații majore de tipul disfuncției renale, IM, ischemie intestinală, AVC și hernii. Endografturile sunt utilizate din ce în ce mai frecvent pentru refacerea AAA rupte deoarece au rezultate favorabile (reducerea mortalității la 20 – 30%), în special în centrele în care se implantează electiv un număr semnificativ de endografturi în tratamentul AAA.

Complicațiile reparației anevrismelor aortice

Complicațiile imediate secundare refacerii elective a anevrismelor aortice includ IM, insuficiența renală, ischemia colonică, embolizarea distală și hemoragia. Complicațiile pe termen lung includ infecții de graft, fistula aorto-enterică și tromboza de graft. Dilacerarea graduală a liniilor de anastomoză proximală sau distală, necomplicată infecțios, poate duce la formarea de pseudoanevrisme anastomotice.

Ischemia colică după refacerea aortică poate fi secundară alterării fluxului sanguin în circulația arterială colaterală pelvină, ligaturii arterei mezenterice inferioare sau hipotensiunii perioperatorii. Pacientul cu ischemie colică perioperatorie prezintă frecvent accelerarea evacuării intestinale, scaune diareice sanguinolente sau dureri abdominale. La pacienții care prezintă diaree postoperator imediat, cu sau fără hemoragie, se indică sigmoidoscopie pentru evaluarea colonului sigmoid și rectului. În cazul infarctizării colice, segmentul afectat se rezecă și se practică colostomie. Dacă lumenul colonului este ischemic, fără necroză francă, se indică antibioterapie cu spectru larg și se monitorizează tensiunea arterială. Se repetă sigmoidoscopia pentru a reevalua ischemia și a identifica o eventuală progresie spre necroză. Datorită incidenței complicațiilor evolutive, se preferă prevenția acestora și nu tratamentul. Ischemia colică se poate preveni prin reimplantarea arterei mezenterice inferioare permeabile în graft la pacienții cu anatomie nefavorabilă perfuziei corecte a intestinului gros.

Infecția graftului secundară chirurgiei deschise și protezării în anevrismele de aortă constituie o complicație majoră, cu o rată de mortalitate peste 50%. Orice pacient cu istoric de graft aortic care prezintă sepsis trebuie evaluat de urgență prin efectuarea de hemoculturi, scintigrafia cu indiu-111 și CT pentru identificarea fluidului perigraft.

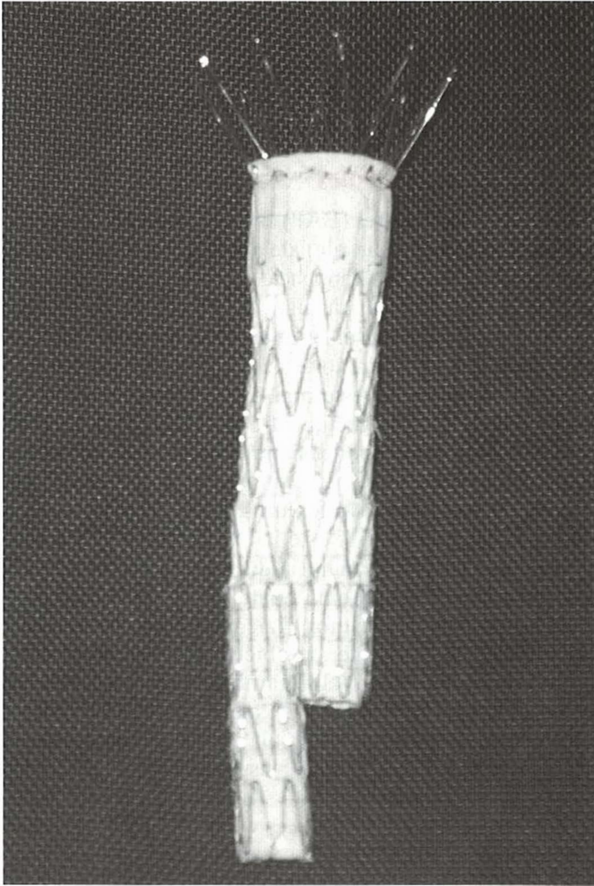


Figura 26-9. Exemplu de grefă stent endovasculară aortică. Corpul principal al endograftului se implantează în aortă caudal de arterele renale, iar ramificațiile, inițial invaginate, se extind în arterele iliace. Brațele endograftului au diametre variabile, adaptate dimensiunilor arterelor iliace. (Reprodus cu permisiune din Porrett PM, Atluri P, Karakousis GC, et al. *The Surgical Review: An Integrated Basic and Clinical Science Study Guide*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

Tratamentul constă în îndepărtarea graftului și bypass extraanatomic în țesut indemn pentru restabilirea perfuziei pelvine și în membrele inferioare. Alte opțiuni terapeutice includ antibioterapie sistemică, înlocuirea in situ a graftului sau protezare autogenă.

Fistula aorto-enterică constituie o altă complicație tardivă a AAA graftat care se asociază frecvent cu hemoragie gastro-intestinală (GI) instalată subit („heraldică"), inițial limitată cantitativ. Examinările CT sau evaluarea scintigrafică a hemoragiei sunt, de obicei, neconcludente. Procedeul diagnostic indicat este evaluarea directă prin endoscopie superioară, utilizând un colonoscop introdus pe cale orală. Întrucât comunicarea apare, de obicei, între a treia porțiune a duodenului și anastomoza proximală a aortei graftate, este importantă vizualizarea întregului lumen duodenal. Rezultatele endoscopiei sunt variabile, de la prezența de regiuni edematoase neregulate în segmentul III duodenal, la vizualizarea graftului aortic printr-o eroziune parietală duodenală.

Intervenția chirurgicală promptă constituie procedeul terapeutic de elecție. Datorită controverselor existente în literatura de specialitate cardiovasculară privind etiologia acestei complicații, elementele de semiologie chirurgicală și experiența chirurgului operator condiționează alegerea tipului de abord terapeutic În general, tratamentul implică refacerea duodenului, îndepărtarea graftului și bypass extraanatomic sau, în cazuri selectate, reconstrucția simplă a duodenului și înlocuirea in situ a graftului aortic cu o grefă non-protetică, de tipul aortei criogenate.

Endoragia (endoleak) reprezintă o complicație asociată refacerii endovasculare a anevrismelor aortice și iliace. Endoleakul definește extravazarea sanguină în sacul anevrismal. Se descriu patru tipuri de endoleakuri, de la I la IV. Endoleakul de tip I reprezintă extravazarea la nivelul inserțiilor proximală sau distală și se asociază cu o rată crescută de expansiune și ruptură; se reface prin plasarea unui endograft adițional tip stent sau înlocuirea grefei endovasculare prin chirurgie deschisă. Endoleakul de tip II se caracterizează printr-un flux sanguin persistent în și din sacul anevrismal, care are originea în arterele lombare sau mezenterice inferioare. În general, endoleakul de tip II nu beneficiază de tratament, cu excepția cazurilor în care se identifică expansiunea sacului anevrismal sau devine simptomatic. Endoleakul de tip III apare în urma deconectării modulelor componente ale endograftului de tip stent sau a dilacerării parietale a acestuia, situație în care se impune repararea defectului. Endoleakul de tip IV se datorează difuzării sângelui și serului prin endograft și, în general, se remite prin oprirea anticoagulării la sfârșitul intervenției chirurgicale.

Anevrisme periferice

Anevrismele de arteră poplitee determină, clasic, embolii distale sau tromboze. Astfel de embolii distale pot produce „sindromul halucelui albastru", în care un tromb mural embolizează în vasele digitale ale piciorului, cu tromboză localizată și gangrenă. Tromboza completă a anevrismului de arteră poplitee are prognostic nefavorabil și o rată de amputație de 50%. Rata crescută de morbiditate se datorează posibilei evoluții spre trombozare a anevrismelor de arteră poplitee după diseminare emboliformă multiplă în membrele pelvine, cu tromboza vaselor distale. Această evoluție fiziopatologică a determinat utilizarea inițială a angiografiei și a terapiei trombolitice pentru dezobstrucția vaselor distale, anterior reconstrucției arteriale. Repararea anevrismelor de arteră poplitee se indică în cazul în care au diametru >2 cm, prezintă tromboză intraanevrismală, embolizare distală sau compresie a structurilor adiacente cu tromboză venoasă profundă sau nevralgii. Angiografia preoperatorie (angiografie CT [CTA] sau arteriografia prin rezonanță magnetică [RMA]) este esențială pentru pregătirea reconstrucției și/sau aplicării terapiei trombolitice în vederea recanalizării vaselor distale trombozate. Refacerea anevrismelor de arteră poplitee se realizează prin intervenție chirurgicală deschisă sau prin implantarea unui graft stent acoperit. Grefa chirurgicală preferată este reprezentată de vena safenă datorită patenței superioare în cazul revascularizărilor infrapopliteale (BKA, below-the knee). Anevrismele de arteră poplitee pot fi tratate prin implantarea unui graft-stent acoperit la pacienții cu risc crescut sau în cazurile în care anevrismul interesează doar segmentul popliteal proximal. Abordul minim invaziv are rezultate tehnice inițiale excelente, dar pe termen lung ratele de patență nu sunt comparabile cu cele asociate chirurgiei deschise.

Rata de morbiditate a anevrismelor de arteră femurală este redusă comparativ cu cea a anevrismelor de arteră poplitee, deoarece embolizează și se trombozează mai rar. Tratamentul implică bypass cu interpoziția unei grefe, deoarece utilizarea unui graft-stent în această regiune de mobilitate și stress crescute nu este recomandată datorită riscului ridicat de tromboză și ruptură.

Disecția de aortă

Disecția de aortă, una dintre cele mai frecvente afecțiuni aortice, apare secundar unei dilacerări murale dinspre intimă spre medie la nivelul peretelui aortic. Dilacerarea murală aortică este rezultatul fragilizării peretelui vascular ca urmare a unei leziuni traumatice determinată de hipertensiune, modificări structurale aterosclerotice sau altor afecțiuni, de exemplu, sindroamele Marfan și Ehlers-Danlos care predispun la degenerarea medici și ruptură. Odată produsă ruptura peretelui aortic, disecția se poate extinde (sau „propaga") proximal sau distal, sub forma unei coloane sanguine pulsatile, prin media aortei toracice și abdominale, în lumenul „fals". Acest mecanism etiopatogenic creează o aortă cu „lumen dublu" (double-barreled aorta), cu lumen „fals" care reprezintă 50% sau mai mult din circumferința aortei. În unele cazuri, originile ramurilor arteriale critice pot fi compromise, cu instalarea de leziuni ischemice la nivelul măduvei spinării, anselor intestinale sau rinichilor. Acest aspect evolutiv complică procesul de refacere datorită necesității menținerii fluxului sangvin în ramurile critice, în condițiile corectării fluxului prin lumenul fals. Disecția de tip clasic apare la nivelul aortei toracice și, în funcție de origine, se clasifică în tip A și B. Disecția de tip A Stanford interesează aorta toracică ascendentă și se poate sau nu extinde la nivelul aortei descendente toracice. Disecția de tip B Stanford interesează aorta descendentă, distal de artera subclaviculară stângă, și se extinde frecvent la nivelul aortei abdominale.

În majoritatea cazurilor, simptomatologia disecțiilor de aortă asociază durere toracică acută, severă, descrisă ca transfixiantă. Durerea tipică disecției de aortă se diferențiază de durerea cardiacă de altă cauză prin localizare, iradiere, severitate și momentul apariției. Complicațiile disecției de aortă ascendentă sunt determinate de sensul de propagare retro sau anterogradă. Prin disecția retrogradă spre valva aortică se pot obstrua originile arterelor coronare, ceea ce determină ischemie miocardică acută. Disecția se poate extinde la nivelul cuspelor aortice, determinând insuficiență valvulară aortică acută secundară. Complicația majoră o constituie extensia proximală a disecției spre rădăcina aortei și ruptura liberă în sacul pericardic, cu instalarea tamponadei cardiace. Disecția aortei se poate extinde spre vasele brahiocefalice, determinând accident vascular. Diagnosticul de disecție de aortă se confirmă prin ecocardiografie transesofagiană, examen CT sau angiografie.

Tratamentul disecției de tip A presupune intervenție chirurgicală în urgență. Tratamentul disecției de tip B presupune administrarea de droguri pentru scăderea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace, și scăderea velocității contracției ventriculului stâng (dp/dt) în scopul reducerii stresului arterial mural. Intervenția chirurgicală sau graftarea în disecția de aortă de tip B se indică în rupturile care compromit fluxul sangvin în teritoriile mezenteric, renal sau iliac, și determină ischemie a organelor corespunzătoare. Tratamentul chirurgical se indică în leziuni de tip B în care se formează anevrisme de dimensiuni crescute, grevate de potențial major de ruptură. Lărgirea disecției cronice de aortă cu anevrism asociat reprezintă indicația majoră de chirurgie reparatorie electivă.

Boala arterială periferică

Boala arterială periferică (BAP) este caracterizată de ocluzii sau stenoze (ocluzii parțiale) ale arterelor de la nivelul extremităților inferioare. Simptomele specifice sunt determinate de numărul și gravitatea ocluziilor, de gradul de colateralizare și de toleranța pacientului la limitările distanței de mers.

Stenoza sau ocluzia aortei și a arterelor iliace (boala ocluzivă aorto-iliacă) este mai frecventă la adulții între 45 și 65 de ani. Predilecția către boala aorto-iliacă este favorizată de fumat, hipertensiune arterială și dislipidemie. Boala localizată sub ligamentul inghinal este cunoscută sub numele de boală ocluzivă femuro-poplitee. Localizarea cea mai frecventă a bolii este la nivelul arterei femurale superficiale (AFS), în canalul adductorilor (Hunter). Boala ocluzivă femuro-poplitee poate fi asimptomatică, cu excepția perioadelor de efort fizic intens, deoarece artera femurală profundă poate, de obicei, să asigure un aport sangvin suficient la nivelul gambelor și picioarelor în repaus. Implicarea arterelor de sub trifurcația poplitee este numită „boală ocluzivă tibială". Boala ocluzivă tibială este tipică la pacienții cu diabet, insuficiență renală în stadiu final și vârstă înaintată.

Fiziologie

Plăcile aterosclerotice mari ocupă lumenul arterial, împiedică fluxul de sânge și diminuează tensiunea arterială distal de nivelul stenozei. Scăderea presiunii cauzată de reducerea diametrului unui vas este descrisă de legea Poiseuille. Cu toate că inițial legea a fost formulată pentru un fluid „newtonian", acelular și nu pentru un lichid celular ca sângele, aflat într-un sistem pulsatil, aceasta oferă o descriere rezonabilă a dinamicii fluxului:

$$\Delta P = 8QL\eta/\pi r^4$$

unde ΔP reprezintă variația presiunii, Q este volumul fluxului de sânge, L este lungimea arterei, η este densitatea, iar r este raza arterei.

Pierderea presiunii este direct proporțională cu volumul fluxului de sânge și lungimea arterială, dar invers proporțională cu patratul razei. Prin urmare, reducerea razei are cel mai mare efect asupra lui ΔP. În general, ΔP este mică până la îngustarea diametrului (numită „stenoză") cu 50% sau a ariei vasului cu 75% (Figura 26-10); după acest prag, presiunea și fluxul sanguin, distal de punctul de îngustare, scad exponențial cu creșterea stenozei.

Creșterea unei plăci aterosclerotice este principala cauză a dezvoltării simptomelor din BAP. Studiile au arătat că pe măsură ce crește placa, inițial vasul se adaptează și își mărește diametrul total. Odată ce dilatarea maximă este atinsă, acest mecanism de compensare este epuizat, iar aria lumenului scade progresiv prin procesul aterosclerotic (Figura 26-11). Alte cauze mai puțin frecvente ale BAP sunt boala Buerger (trombarterită obliterantă), fibroza chistică, endofibroza iliacă și compresia arterelor prin benzi musculare fibroase (ex. sindromul de compresie a arterei poplitee și sindromul coastei cervicale).

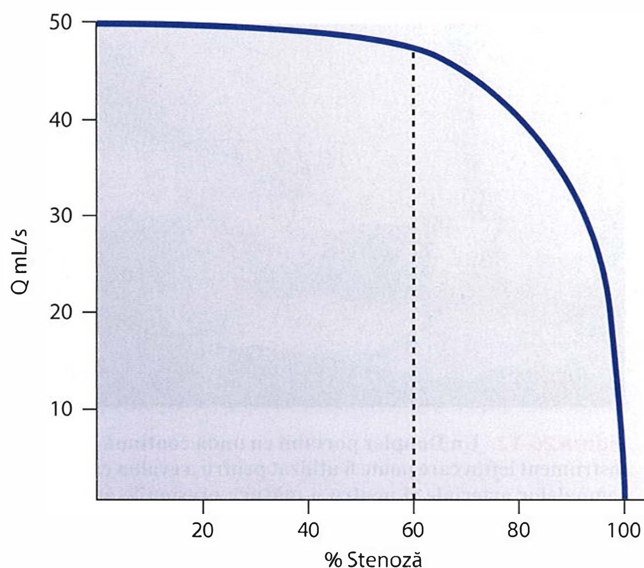


Figura 26-10. **Relația dintre gradul de stenoză și flux.** Acumularea focală a plăcii are loc la locurile de turbulență. Când se formează placa, reducerea fluxului apare la scăderea diametrului arterial cu 60–70%.

Tablou clinic

Ischemia de la nivelul extremităților inferioare poate provoca progresiv claudicație intermitentă, dureri de repaus de tip ischemic, ulcerații ale pielii și gangrenă. Gradul de ischemie determină simptomatologia. Claudicația vine din latinescul claudatio (a șchiopăta) și este caracterizată de durere la nivelul unui grup muscular important, precipitată de exercițiu fizic și ameliorată de repaus. Articulațiile si piciorul sunt scutite de claudicație, deoarece ele au o masă musculară de dimensiuni reduse. Mecanismul este simplu: acești pacienți mențin perfuzia arterială adecvată în repaus, dar ocluziile arteriale împiedică creșterea fluxului de sânge necesar cerințelor metabolice ale activității mușchilor din timpul exercițiului fizic. Rezultatul este conversia la metabolismul anaerob și apariția acidozei metabolice, cu durere locală. Grupele musculare afectate de claudicație se află întotdeauna la un nivel distal de obstrucția arterială. Prin urmare, ocluzia aorto-iliacă determină sindromul Leriche, definit prin impotență, claudicația extermităților inferioare și atrofia mușchilor fesieri. Ocluzia AFS provoacă claudicația la nivelul gambei și nu la nivelul coapsei, deoarece alimentarea cu sânge a coapsei se face prin artera femurala profundă (AFP).

Evoluția naturală a claudicației netratate este în general benignă. Într-un studiu populațional de referință (Framingham), s-a demonstrat că riscul de amputație a fost de numai 5% la 5 ani, dacă claudicația a fost tratată conservator. Renunțatul la fumat și inițierea unui program de exerciții realizate sub supraveghere specializată au făcut ca la 50% din pacienții cu claudicație simptomele să fie ameliorate sau chiar să dispară complet. Cea mai frecventă cauză de deces la pacienții cu claudicație este manifestarea aterosclerozei sistemice, cu evenimente cardiace sau cerebrale.

Durerea de repaus cauzată de ischemie indică o BAP avansată. Cel mai frecvent, pacienții au dureri la nivelul degetelelor de la picioare și epifizelor distale ale oaselor metatarsiene, mai ales în timpul nopții. Temporar, alinarea durerii se realizează prin poziționarea declivă a picioarelor la marginea patului sau prin efectuarea de câtiva pași. În această poziție a picioarelor, presiunea hidrostatică gravitațională crește presiunea arterială, îmbunătățind temporar aportul de oxigen către țesuturi. Durerea de repaus este cauzată de ischemia țesutului nervos, care este foarte sensibil la hipoxie. Crampele nocturne de la nivelul mușchilor gambieri nu sunt asociate cu afectarea fluxului sanguin și pot fi diferențiate de durerea ischemică de repaus după localizare (gambă versus picior distal) și totodată prin absența modificărilor ischemice avansate la nivelul pielii.

Ulcerația pielii degetelor de la picioare, călcâielor sau feței dorsale a piciorului poate apărea ca urmare a insuficienței arteriale. Chiar și traumele minore, cum ar fi o mică rană provocată de un pantof necorespunzător, insuficienta îngrijire a unghiilor sau o mică crăpatură la nivelul pielii duc progresiv la ulcerație din cauza debitului arterial insuficient. Ulcerele cauzate de insuficiența arterială sunt de obicei dureroase, cu excepția pacienților cu diabet care au adesea neuropatie periferică asociată. Ulcerele ischemice au aspect circumscris, cu bază palidă sau necrotică. Prin comparație, ulcerele cauzate de insuficiența venoasă apar de obicei imediat deasupra maleolelor, (în treimea inferioară a gambei).

Ulcerațiile diabetice sunt nedureroase și sunt localizate pe fețele plantară sau laterală ale piciorului, în zonele de presiune. Ele sunt un rezultat direct al neuropatiei diabetice. Prin lezarea sistemului nervos autonom, a nervilor motori și senzitivi, pielea devine uscată, iar piciorul se poate deforma (piciorul Charcot). Modificările date de diabet sunt agravate de procesul ocluziv arterial, care este asociat frecvent cu diabetul.

Prognosticul pacienților cu durere de repaus sau ulcerații este mult mai rezervat decât pentru pacienții cu claudicație. Dacă sunt netratați, aproape 50% dintre pacienții cu durere de repaus, vor fi amputați după o scurtă perioadă de timp

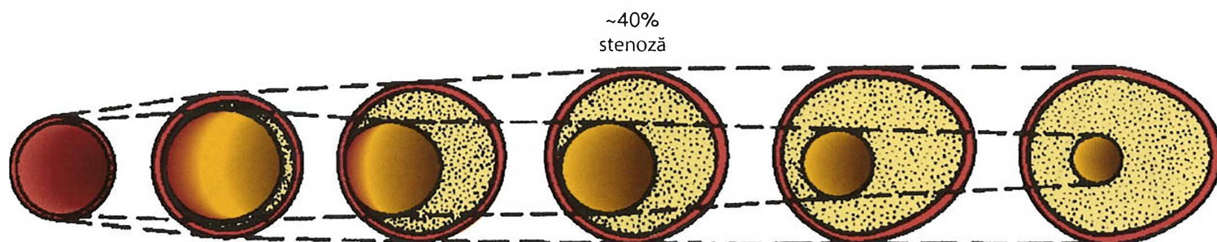


Figura 26-11. **Procesul de adaptare arterială la evoluția plăcilor aterosclerotice.** Inițial, artera se mărește pentru a menține diametrul luminal, în ciuda depunerilor aterosclerotice. După ce plăcile creează o stenoză mai mare de 40%, artera nu se mai poate adapta și se dezvoltă o stenoză luminală. (Reprodus cu permisiune Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 1987;316:1371.)

din cauza durerii sau gangrenei avansate. Gangrena uscată și umedă sunt diferite din punct de vedere clinic. Gangrena uscată înseamnă mumificarea degetelor piciorului, fără asociere de drenaj purulent sau celulită. Gangrena umedă este asociată cu infecție activă. Piciorul sever ischemic favorizează colonizarea și creșterea bacteriilor și este de obicei urât mirositor și cu scurgeri purulente abundente.

Prognosticul este nefavorabil cu sepsis și pierderea imediată a membrului, cu excepția cazului în care țesutul necrotic este eliminat, iar membrul este revascularizat. Cea mai frecventă cauză de amputație a membrelor este diabetul, iar un pacient cu diabet și un membru amputat are o rată de supraviețuire la 2 ani de 50%.

Evaluare

Evaluarea de rutină a pacienților cu BAP include o examinare fizică minuțioasă și teste vasculare neinvazive. Un screening al bolilor cardiovasculare coexistente este obligatoriu. Inspecția picioarelor poate arăta pierderea pilozității la nivel distal, atrofie musculară, modificări de culoare, ulcere sau gangrenă. Pacienții cu BAP severă au adesea semnul Buerger (eritroză de declivitate). Când piciorul este în poziție declivă, sângele oxigenat se acumulează în patul arteriolar dilatat la maxim, distal de ocluzia arterială, colorând piciorul în roșu aprins (rubor). Când piciorul este ridicat, presiunea hidrostatică scade, sângele acumulat se scurge, iar acesta devine alb, palid.

Claudicația intermitentă poate fi diferențiată de durerea musculo-scheletală sau neurogenă printr-o anamneză atentă, o examinare fizică și o evaluare vasculară noninvazivă. Durerea neurogenă de membru inferior nu este de obicei localizată la nivelul grupelor musculare majore și este rareori declanșată prin exerciții fizice. Ridicarea piciorului în poziție întinsă și constatările examinărilor senzoriale pot fi anormale. Durerea musculo-scheletală este adesea prezentă în repaus. Durerea secundară stenozei de canal medular este ameliorată prin aplecarea înainte în timpul mersului. Adesea radiază de-a lungul membrului și nu se remite imediat în repaus.

Examinarea fizică trebuie să includă palparea prezenței și caracterului pulsului arterial inghinal (artera femurală), în fosa poplitee (artera poplitee), la nivelul feței dorsale a piciorului (artera pedioasă) și posterior, la nivelul maleolei mediale (artera tibială posterioară). Prezența sau absența pulsului trebuie confirmată cu ultrasonografie Doppler.

Pacienții cu ischemie de membru trebuie examinați cu aparat Doppler cu undă continuă (Figura 26-12). Sonda

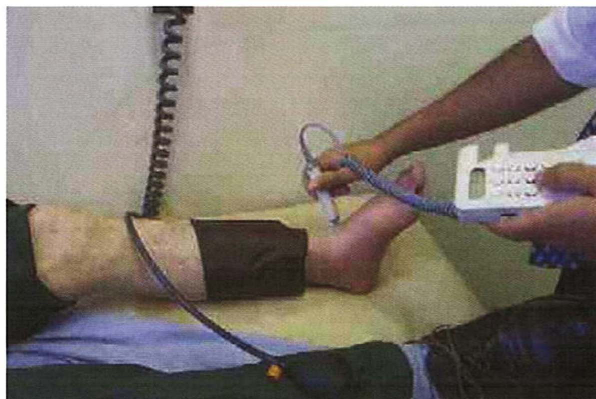


Figura 26-12. Un Doppler portabil cu undă continuă este un instrument ieftin care poate fi utilizat pentru a evalua calitatea semnalelor arteriale și pentru a măsura presiunile arteriale ale gleznei sau ale brațului.

Doppler emite ultrasunete cu lungime de undă cuprinsă între 2 și 10 MHz, care sunt reflectate de globulele roșii din fluxul sanguin și detectate de un cristal receptor. Variația dintre frecvența undei transmise și cea a undei receptate este proporțională cu viteza particulelor în mișcare și oferă o evaluare calitativă a gradului de stenoză. În mod normal, se observă un aspect de undă trifazică, reprezentând fluxul sistolic, inversarea undei datorită rezistenței relativ mari a patului vascular și reluarea fluxului în diastolă. În prezența unei stenoze proximale, volumul bătaie din contracția cardiacă pierde energia cinetică în urma traversării zonei de stenoză, aceasta devenind astfel insuficientă pentru reculul la rezistența de la nivelul patului vascular periferic. Ca urmare, semnalul Doppler devine bifazic. Pe măsura creșterii stenozei arteriale proximale, unda se lărgește și devine monofazică (Figura 26-13).

Pe lângă această evaluare calitativă a bolii, se poate măsura presiunea sistolică din arterele piciorului. Se umflă o manșetă de tensiune arterială poziționată la nivelul gambei, care apoi se dezumflă lent, în timp ce se urmărește apariția semnalului Doppler. Presiunea la care un semnal „reapare" este presiunea sistolică din interiorul arterei. La toți pacienții se calculează indicele gleznă-braț (IGB) prin împărțirea presiunii de la nivelul gleznei cu presiunea arterială sistolică de la nivelul arterei brahiale. În general, un IGB >0.9 este normal, un IGB <0.8 este în concordanță cu stadiul de claudicație și un IGB <0.4 este de obicei asociat cu durerea de repaus sau leziuni tisulare. Dacă evaluarea clinică este derutantă,

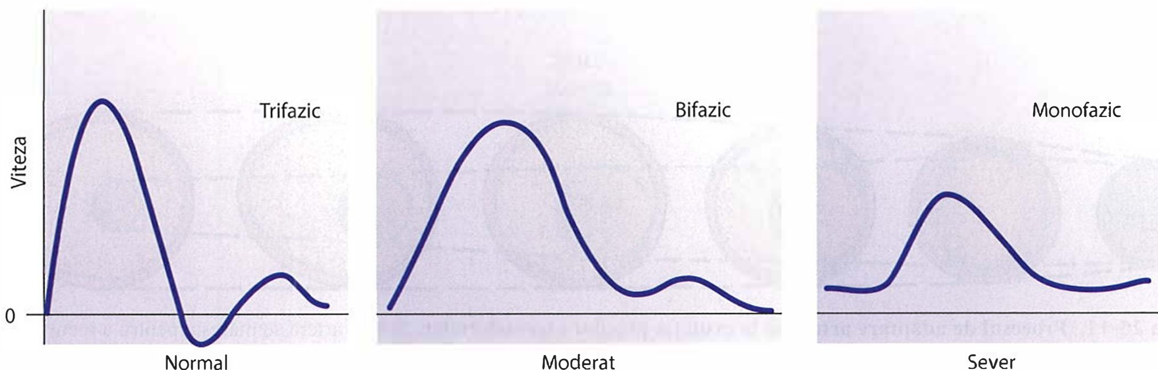


Figura 26-13. Un aparat portabil Doppler afișează analogic unda fluxului de sânge. Pe măsura progresiei ocluziei, unda trece de la aspect trifazic, la bifazic, respectiv monofazic.

pacienții trebuie observați în timp ce merg pe o bandă de alergare, IGB va scădea la pacienții cu claudicație atunci când apar simptomele, în timp ce pacienții cu alte cauze ale durerii la membrele inferioare nu vor prezenta modificări ale măsurătorilor de presiune.

Avantajele tehnologiei cu ultrasunete au permis corelări anatomice prin utilizarea ultrasonografiei Doppler arteriale. Ultrasonografia Doppler asigură vizualizarea bidimensională a fluxului de sânge în interiorul arterei și poate calcula viteza de curgere a sângelui. În regiunile cu stenoze semnificative, se pot demonstra viteze mari de circulație ale jetului de sânge, atunci când acesta traversează zonele îngustate.

Diagnosticul imagistic în bolile vasculare

Pacienții cu claudicație severă care le afectează calitatea vieții, cu durere de repaus sau gangrenă ar trebui să fie supuși diagnosticului angio-RM sau angio-CT. Arteriografia cu contrast este efectuată printr-o puncție percutană a arterei femurale și este utilizată atunci când se planifică atât diagnosticul cât și procedura terapeutică.

Angio-RM-ul și angio-CT-ul nu necesită puncție la nivelul arterei femurale și, prin urmare, nu apar complicații la locul puncției. În acest tip de investigații, substanța de contrast este injectată într-o venă centrală și, pentru a obține imagini de calitate, este esențială sincronizarea imaginilor. Există de asemenea riscul complicațiilor la substanta de contrast, însă acesta este mic. Gadolinium (agent de contrast RM) poate rareori provoca fibroză subcutanată la pacienții cu insuficiență renală și majoritatea agenților de contrast pentru angio-CT pot exacerba insuficiența renală. Pentru reducerea ratei complicațiilor la substanța de contrast au fost puse la punct tehnici noi pentru obținerea unor imagini de calitate cu o doză mai mică și, de asemenea, au apărut noi substanțe cu proprietăți superioare.

Angiografia implică puncția unei artere periferice, cu introducerea unui cateter intravascular pentru injectarea selectivă a arterelor (tehnica Seldinger) (Figura 26-14). Se introduc percutan un ac și apoi un ghid în artera femurală. Ghidul este avansat până în aorta abdominală infrarenală sub ghidaj radiologic. Pe ghid se introduce apoi un cateter în aortă. După îndepărtarea ghidului, se injectează substanța de contrast prin cateter. Contrastul este radioopac, se amestecă cu sângele și îi urmează fluxul, astfel încât se pot vizualiza zone dilatate (anevrisme) sau îngustate (stenoze). După îndepărtarea cateterului, locul de puncție este închis prin compresie manuală sau cu un dispozitiv mecanic absorbabil sau permanent.

Principalele complicații ale angiografiei includ sângerare sau tromboză la locul puncției, cauzate de inserția cateterului, formarea unui pseudoanevrism la locul puncției, crearea iatrogenă a unei fistule arterio-venoase, reacție de hipersensibilitate și toxicitate renală la substanța de contrast. Aceasta din urmă este cel mai frecvent întâlnită la pacienții cu diabet. Sângerarea poate fi imediată sau tardivă și poate provoca, în timp, un pseudoanevrism. În cazul sângerărilor locale pot apărea adesea parestezii la nivelul membrului afectat din cauza compresiei nervilor adiacenți. Tromboza apare de obicei în primele 6 ore de la puncția arterială, dar poate apărea si câteva zile mai târziu. Pseudoanevrismele secundare inserției cateterului pot fi închise prin compresie sub ghidaj ecografic, în special la pacienții care nu sunt supuși terapiei anticoagulante. Dacă manevra de compresie nu are succes, atunci este necesară intervenția chirurgicală cu sutura orificiului de puncție și repararea intimei lezate.

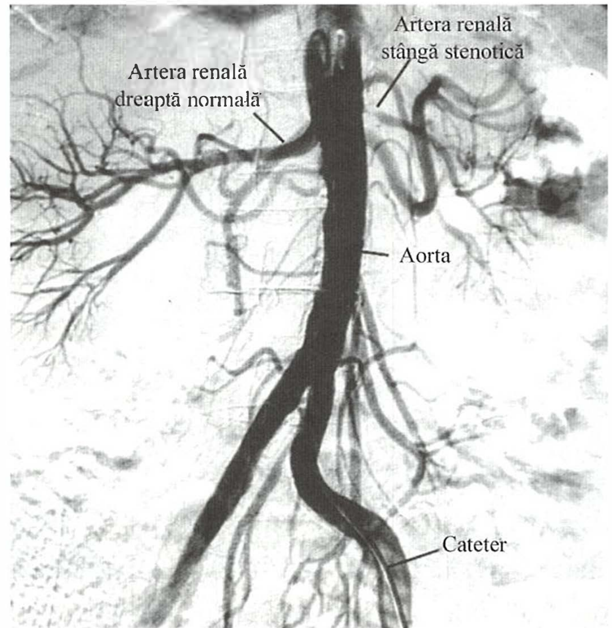


Figura 26-14. Exemplu de angiografie a aortei abdominale. Este vizualizată o stenoză proximală de arteră renală stangă.

La pacienții cu hipersensibilitate cunoscută la substanța de contrast se pot administra steroizi și antihistaminice înainte de procedură, pentru a reduce incidența și gravitatea reacțiilor. Toți pacienții trebuie chestionați cu atenție despre statusul alergic înainte de angio-CT, RM, arteriografie sau venografie. Hidratarea înainte și după angiografie este importantă la toți pacienții, dar în special la cei cu insuficiență renală.

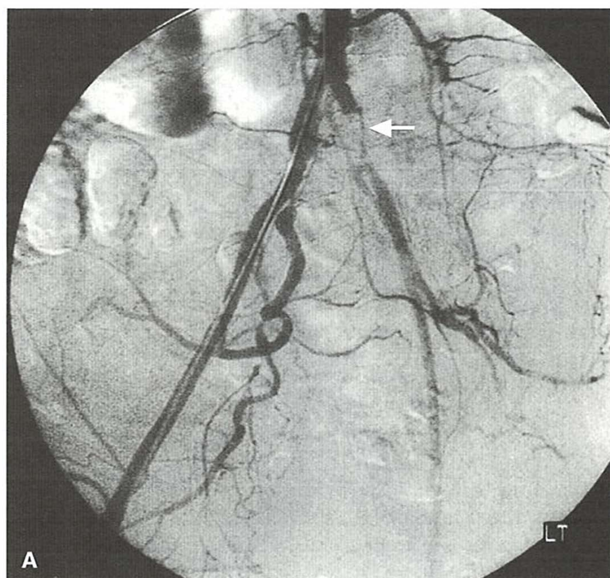
Tratamentul bolii arteriale periferice (BAP)

Management medical

Toți pacienții cu BAP necesită terapie medicală. Cauza principală a decesului pentru pacienții cu BAP este infarctul miocardic (IM). Eliminarea adecvată a factorilor de risc are ca rezultat scăderea ratei evenimentelor cardiovasculare. Terapia medicală include modificarea dietei, exerciții fizice, renunțarea la fumat, terapie antiplachetară, controlul frecvenței cardiace și a contractilității miocardice prin administrarea de betablocant, tratamentul hipertensiunii arteriale, al dislipidemiei și al diabetului zaharat. Pentru pacienții cu diabet zaharat, un program regulat de îngrijire a piciorului (tăierea unghiilor, încălțăminte ortopedică și îndepărtarea calusurilor) ajută la prevenirea ulcerațiilor piciorului.

Tratamentul endovascular

De la primul succes raportat al dilatării cu balon a vaselor coronare în 1979, tehnica angioplastiei transluminale percutanate (PTA, percutaneous transluminal angioplasty) a fost utilizată pentru tratarea stenozelor scurte la nivelul arterelor periferice (Figura 26-15). PTA presupune trecerea unui fir ghid de calibru mic prin regiunea stenozei sau ocluziei dintr-un loc de puncție percutanată la distanță. În cele mai simple cazuri, un cateter cu balon este apoi introdus pe ghid și umflat în regiunea stenozată, dilatând astfel vasul și restabilind diametrul său luminal. Această manevră poate fi suficientă, cu condiția să nu se creeze o disecție semnificativă



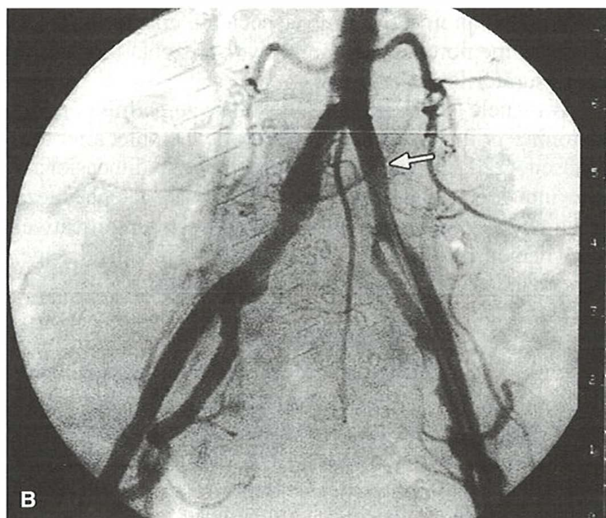


Figura 26-15. **A.** Angiografia arată o ocluzie proximală scurtă a arterei iliace comune stângi (*săgeată*). **B.** Angioplastia percutanată cu balon a leziunii iliace realizată cu succes (*săgeată*).

la acel nivel sau o revenire a plăcii de aterom, cu stenoză reziduală. Odată cu progresele recente ale tehnologiei care asigură sisteme cu profile reduse și baloane cu lungimi mai mari, această tehnică a fost extinsă si în abordarea stenozelor mai complexe, pe segmente lungi și chiar în cazul ocluziilor totale. În plus, trecerea ghidului între straturile peretelui vasului, numită „recanalizare subintimală", poate fi realizată pentru crearea unui nou pasaj care, apoi, poate fi dilatat cu ajutorul unui balon pentru a restabili fluxul sanguin, nefiind necesară efectuarea unui bypass chirurgical. PTA poate fi complicată prin ocluzia acută a vaselor, de obicei rezultată în urma rupturii plăcii sau prin disecție intimală, prin restenoză cauzată de reculul elastic al vasului sau prin pierderea continuității vasului abordat. Aceste evenimente necesită, în general, stentare sau, mai rar, o intervenție chirurgicală imediată.

Mai multe tehnici adjuvante pentru PTA au îmbunătățit succesul general al angioplastiei prin reducerea incidenței ocluziei acute a vaselor. Stenturile din oțel inoxidabil expandabile pe balon, care crecază o forță radială ridicată, sunt indicate pentru leziunile focalizate calcificate, care apar adesea la originea vaselor majore (artera iliacă comună, artera renală). Stenturile auto-expandabile din nichel și titan (nitinol) prezintă mai multă flexibilitate și o gamă largă de diametre și lungimi, fiind destinate leziunilor arterelor lungi sau sinuoase (iliacă externă, femurală superficială), dar oferă o forță radială mai mică. Recent au fost introduse baloanele și stenturile farmacologic active, acoperite cu substanțe antineoplazice, citotoxice sau imunosupresoare, iar studiile inițiale au arătat rezultate promițătoare privind patența vaselor tratate cu acest tip de dispozitive. Toate stenturile sunt expuse riscului de fractură, de aceea trebuie precauție la plasarea acestora în zone cu flexie amplă, cum ar fi articulațiile șoldului sau genunchiului.

Aterectomia sau îndepărtarea plăcii este o alternativă la angioplastie (Figura 26-16). Această tehnică, care utilizează lame rotative sau orbitale sau energie laser, este atrăgătoare din cauza potențialului său de a restabili zona intraluminală maximă și de a limita sau de a evita inserția unui corp străin. De asemenea, utilizarea stenturilor acoperite prezintă rezultate favorabile comparativ cu stenturile metalice neacoperite, în special în regiunile stentate anterior sau când lumenul arterial s-a restenozat după angioplastie.

Indiferent de tehnica folosită pentru a trata o stenoză sau ocluzie arterială, studiile demonstrează un risc semnificativ

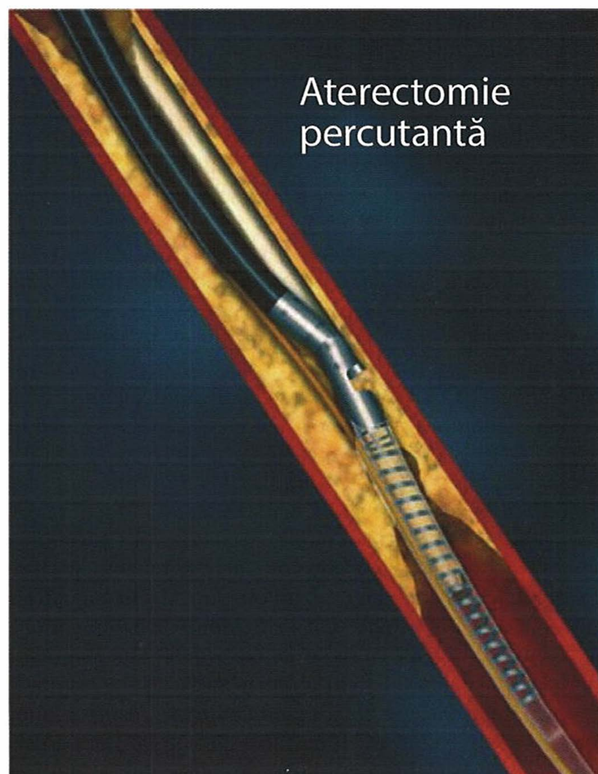


Figura 26-16. **Aterectomia presupune îndepărtarea mecanică a plăcii, spre deosebire de comprimarea ei pe peretele arterial, care are loc în cazul angioplastiei cu balon.** Cu toate acestea, aterectomia creează suprafețe denudate în contact cu fluxul arterial și are o incidență ridicată a restenozei.

de eșec din cauza restenozei. Această complicație a reducerii diametrului luminal, la un interval cuprins între 6 luni și 1 an postprocedură, este explicată cel mai bine ca o remodelare a arterei ca reacție la trauma intervenției inițiale și în urma dezvoltării hiperplaziei neointimale. Acesta este un mecanism inflamator complex, care implică proliferare celulară, invazie monocitară și, în cele din urmă, migrarea celulelor musculare netede și depunerea de colagen. Hiperplazia neointimală continuă să limiteze eficacitatea pe termen lung a intervențiilor minim invazive. Sunt studiate mai multe abordări în încercarea de a inhiba hiperplazia neointimală și de a reduce incidența restenozei. Acestea includ terapii antiinflamatorii sistemice, dezvoltarea și evaluarea continuă de noi stenturi farmacologic active, stenturi bioabsorbabile sau a unor adjuvanți biologici care implică celule progenitoare, fototerapie și brahiterapie. Aceste tehnici sunt încă evaluate din punctul de vedere al siguranței și al succesului pe termen lung.

Intervențiile iliace, care implică de obicei stentare și angioplastie, prezintă 70–90% patență primară la 1 an. Aceste rezultate au redus utilizarea reconstrucțiilor aortofemurale deschise în favoarea acestei tehnici intervenționale minim invazive.

În schimb, intervențiile infrainghinale rămân în continuare o provocare terapeutică. Stenozele sau ocluziile AFS pot fi tratate de obicei cu rate de succes tehnic inițial ridicate. Mecanica și biologia acestui vas rămân slab înțelese: chiar deasupra genunchiului apar flexie extremă, extensie și torsiune, ceea ce poate duce la fractură de stent. Chiar și fără stenturi, hiperplazia neointimală poate apărea oriunde de-a lungul vasului și poate duce la eșec. Sunt utilizate mai multe tehnici, incluzând PTA/stentare, angioplastie subintimală, aterectomie, baloane și stenturi farmacologic active. În studiile recente au fost raportate rate de succes de până la 80% la 1 an, dar, în practică, nicio procedură nu s-a dovedit ca fiind superioară. Tehnicile endovasculare pot fi aplicate pentru leziunile AFS la pacienții cu claudicație severă, unde un bypass chirurgical nu este dorit din cauza altor factori de risc și la pacienții cu ischemie critică a membrelor inferioare și diferite comorbidități asociate. În general, incidența restenozei și a eșecului intervenției este cuprinsă între 20% și 50% la 1 an. Medicația antiplachetară este folosită de rutină după orice intervenție endovasculară pentru a preveni tromboza acută. Clopidogrelul, împreună cu aspirina, trebuie administrat timp de cel puțin 6 săptămâni, urmat de aspirină pe termen nelimitat.

Progresul bolii aterosclerotice afectează rezultatele pe termen lung ale procedurilor endovasculare. S-a dovedit că leziunile arteriale mai lungi și mai ample reduc patența pe termen lung. Sistemul de clasificare Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC) încearcă să clasifice leziunile arteriale și să ofere recomandări pentru opțiunile de tratament în funcție de localizarea leziunii, a gradului de stenoză și a lungimii acesteia.

Angioplastia vaselor infrapopliteale și tibiale este rezervată în general pacienților care prezintă riscuri chirurgicale, care prezintă o soluție de revascularizare prin bypass limitată sau în scopul vindecării unui ulcer limitat la nivelul piciorului. Prin îmbunătățirea tehnologiei disponibile, ratele de patență la un an s-au dovedit a fi de 50–75%..

Managementul chirurgical al BAP

Endarterectomia (excizia peretelui arterial bolnav, incluzând endoteliul, placa stenozantă și o porțiune a mediei) este tratamentul chirurgical standard pentru ateroscleroza bifurcației carotidiene, dar are o utilitate mai limitată în tratamentul BAP la membrele inferioare deoarece leziunile sunt adesea extinse, fără zone clare de început sau de sfârșit. Puțini pacienți cu boală aorto-iliacă sunt candidați pentru endarterectomie, dar mulți chirurgi folosesc endarterectomia locală a arterelor femurale comune și femurale profunde pentru a îmbunătăți fluxul unei proteze de bypass aortofemural sau în cazul unui bypass infrainghinal. Endarterectomia de arteră femurală comună devine o tehnică din ce în ce mai importantă în procedurile combinate, atunci când este asociată fie cu stentarea iliacă, fie cu aterectomia sau stentarea AFS. Această abordare hibridă face ca întreaga intervenție să fie mult mai puțin invazivă.

Procedurile de bypass sunt principalul tratament chirurgical pentru BAP. Boala ocluzivă aortoiliacă poate fi tratată prin bypass aortobifemural, deși tehnicile endovasculare sunt metodele actuale de elecție pentru tratamentul majorității pacienților. Atunci când boala aortică este extinsă și aorta este ocluzată și necesită un bypass, se practică o combinație de incizii abdominale și inghinale prin care se plasează retroperitoneal o grefă protetică, care este suturată la aorta infrarenală și tunelizată la ambele artere femurale (Figura 26-17). La pacienții cu ocluzie concomitentă de AFS, vasul principal de descărcare este AFP. Bypassul aortofemural este o procedură durabilă, cu o rată de patență la 5 ani de peste 90%. Ocluzia protezei unui bypass aortofemural este de obicei cauzată de progresia bolii la nivelul vaselor distale, ceea ce duce la limitarea descărcării și a fluxului de sânge prin proteză.

Dacă pacientul prezintă ocluzia aortei și are un risc ridicat pentru o intervenție abdominală sau are în istoric multiple operații pe abdomen sau infecții (așa-numitul „abdomen ostil"), se pot lua în considerare bypassurile extra-anatomice. Acestea includ bypassurile axilo-femurale și femuro-femurale. Ele se realizează utilizând proteze sintetice tunelizate de la o arteră la cealaltă prin țesutul celular subcutanat. La pacienții critici, această procedură se poate realiza chiar în anestezie locală, combinată cu sedare intravenoasă (IV). Patența bypassurilor extra-anatomice este acceptabilă, cu toate că este mai redusă în comparație cea a bypassurilor aortofemurale. Ocluziile se produc, de regulă, datorită hiperplaziei neointimale din zonele de anastomoză, datorită progresiei bolii la nivel distal de anastomoză, dar și pentru că grefonul are lungime mare sau este comprimat sau angulat în tunelul subcutanat. Anticoagularea sistemică crește de obicei patența acestui tip de reconstrucție vasculară.

La pacienții cu durere ischemică de repaus, ocluzia AFS și stenoza proximală a AFP, recanalizarea prin profundoplastie în combinație cu endarterectomia femurală poate crește perfuzia membrelor inferioare prin colaterale și poate ameliora majoritatea simptomelor. Cu toate acestea, dacă ischemia a progresat până la leziuni tisulare sau gangrenă, este puțin probabil ca profundoplastia singură să crească în mod corespunzător fluxul arterial în picior pentru a vindeca leziunile ulcerative. În acest caz, trebuie efectuat un bypass arterial.

Pacienții cu boală ocluzivă infrainghinală pot fi tratați adesea prin bypass. Bypassul pe artera poplitee deasupra genunchiului se realizează fie cu vena pacientului (autologă), fie cu o proteză sintetică, ambele cu rezultate inițiale comparabile. În schimb, bypassurile cu proteze sintetice ale

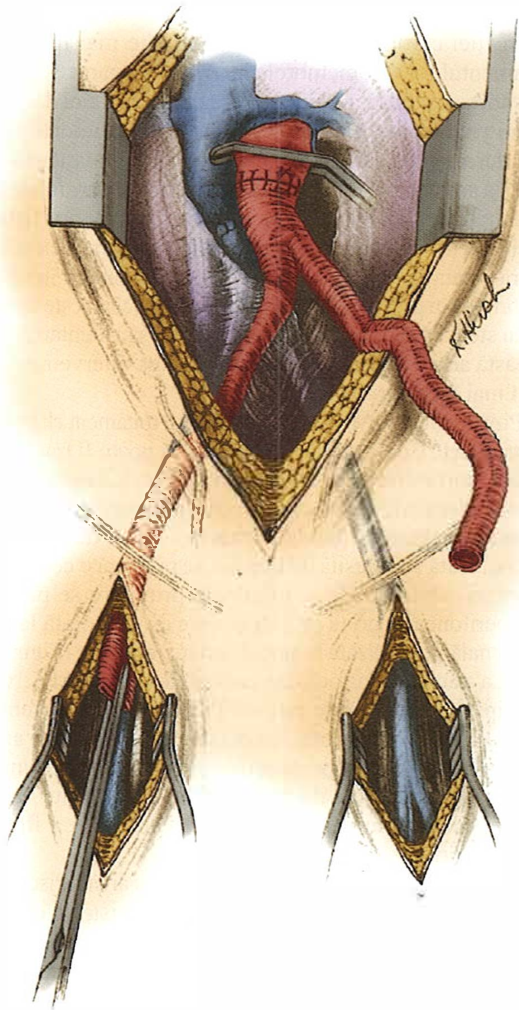


Figura 26-17. Bypass aortobifemural cu tunelizarea retroperitoneală a protezei până la nivel inghinal. (Reprodusă după Zarins CK, Gewertz BL. Aneurysms. In: Zarins CK, Gewertz BL, eds. *Atlas of Vascular Surgery*. 1st ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989:51. Copyright © 1989 Elsevier. Cu permisiune.)

arterelor de sub genunchi funcționează mai slab. Aceste proceduri de bypass distal se realizează cel mai bine cu un grefon venos autolog (Tabelul 26-3). Vena safenă mare poate fi folosită pentru bypass fie recoltată și inversată, astfel încât valvele venei să fie în aceeași direcție cu fluxul arterial, fie poate fi efectuat un bypass *in situ*, în care vena safenă este lăsată în poziția normală anatomică, iar valvele venei sunt distruse cu un valvulotom. Această tehnică permite o potrivire mai bună a dimensiunilor între arteră și venă și poate fi adesea efectuată cu incizii minime. Dezavantajele unui bypass *in situ* includ leziunea endotelială în timpul trecerii valvulotomului și posibilitatea păstrării unei cuspe a unei valve (valvă păstrată).

În situația în care vena safenă ipsilaterală nu este disponibilă, trebuie luate în considerare mai multe alternative. Vena safenă contralaterală poate fi utilizată în cazul în care este disponibilă, dar cu precauție, deoarece trebuie luată în considerare circulația la celălalt picior și nevoia potențială pentru bypass la acea extremitate. Venele extremităților superioare pot fi, de asemenea, o sursă valoroasă de grefoane. Venele cefalice și bazilice pot fi adesea recoltate și suturate cap la

TABELUL 26-3. Rezultatele revascularizării prin bypass arterial infrainghinal

Tipul de grefon	Patența (%) Primară/Secundară la 2 ani	Patența (%) Primară/Secundară la 4 ani
Femuro-popliteu deasupra genunchiului, PTFE	75	60
Femuro-popliteu deasupra genunchiului, venă	80	70
Femuro-popliteu sub genunchi, PTFE	60	40
Femuro-popliteu sub genunchi, venă	75–80/90	70–75/80
Bypass femuro-tibial, PTFE	30	20
Bypass femuro-tibial, venă	70–75/80–90	60–70/75–80

PTFE, politetrafluoroetilenă.

cap pentru a crea o grefă combinată suficient de lungă pentru a realiza un bypass la nivelul membrelor inferioare. Dacă nu este disponibil un grefon venos adecvat, poate fi utilizată o proteză sintetică, inclusiv până la nivelul tibial. Rezultatele pot fi îmbunătățite cu utilizarea unui petec venos sau a unei „manșete" (cuff) la nivelul anastomozei distale, în efortul de a îmbunătăți hemodinamica acestei conexiuni critice. În cazurile de gangrenă a degetelor sau la nivelul piciorului și fără grefon venos autolog disponibil, „criovena" (alogrefe vasculare umane crioprezervate sau venă de la cadavru) sau vena ombilicală pot fi utilizate ca grefoane alternative. Rata patenței este mult mai redusă decât în cazul venei autologe, dar poate fi suficientă pentru a vindeca un ulcer sau o plagă de amputație. Bypassurile la nivelul vaselor piciorului sunt folosite de rutină pentru salvarea membrelor de la amputație.

Urmărirea postoperatorie folosind ecografia Doppler a bypassului este utilă în identificarea stenozelor anastomotice și de la nivelul grefonului care, dacă nu sunt corectate, ar putea duce la ocluzia acestuia. Combinarea urmăririi ecografice Doppler cu angioplastia cu balon sau cu revizia chirurgicală a leziunilor stenozante duce la o patență mai mare pe termen lung a bypassului cu grefon venos safenian. Rata patenței „asistate" a acestor grefoane venoase se apropie astfel de 90% la 2 ani post bypass. În schimb, dacă stenoza grefonului venos safenian este lăsată să evolueze spre ocluzie înainte de a fi corectată, rata de patență la 2 ani este de doar 30%.

Complicațiile imediate ale interventiei de bypass arterial includ sângerarea postoperatorie de la nivelul anastomozelor, tromboza grefonului, infecția plăgilor și limforagia, care duce la formarea unui limfocel (colecție de lichid limfatic). În perioada postoperatorie pot apare și complicații cardiopulmonare grave, deoarece mulți pacienți cu BAP au asociate boală coronariană, insuficiență renală sau boală obstructivă pulmonară.

Pe scurt, revascularizarea extremităților inferioare trebuie individualizată pentru fiecare pacient. Claudicația poate fi tratată în mod adecvat prin modificarea factorilor

de risc, în special renunțarea la fumat și exerciții fizice. Intervențiile în aceste cazuri trebuie justificate de simptome avansate, debilitante, care restricționează activitățile zilnice sau compromite calitatea vieții unei persoane. Terapia endovasculară folosind oricare dintre tehnicile descrise poate fi cea mai potrivită ca primă linie de tratament, rezervând procedurile invazive pentru stadiile mai avansate ale bolii. Pentru stadiile de boală care pun în pericol membrele, cum ar fi durerea de repaus, pierderea de țesuturi sau gangrena, bypassul reprezintă adesea cea mai bună opțiune. Tehnicile intervenționale în acest caz ar trebui utilizate pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat. Oricare ar fi terapia adoptată, cele mai bune rezultate pe termen lung necesită administrarea adecvată a tratamentului antiplachetar sau anticoagulant, managementul medical optim al factorilor de risc și urmărirea vigilentă cu reintervenție, dacă este necesar.

Amputatia poate fi singura opțiune la unii pacienți cu durere de repaus severă sau gangrenă, care nu sunt candidați pentru revascularizare. În general, cu cât amputația este mai distală, cu atât potențialul de reabilitare este mai bun. Amputațiile distale includ amputațiile de degete, transmetatarsiene și Syme (gleznă). Dacă fluxul arterial este inadecvat și nu poate fi efectuat un bypass arterial, atunci poate fi necesară o amputație sub nivelul genunchiului (gambă sau transtibială) sau deasupra genunchiului (coapsă).

Indicația adecvată a nivelului de amputație este importantă pentru a asigura vindecarea plăgii. Adesea, cel mai scăzut nivel care asigură vindecarea este cel al amputației sub genunchi; păstrarea articulației genunchiului este importantă deoarece cu o proteză de coapsă este nevoie de semnificativ mai multă energie pentru deplasare.

Amputația de coapsă este indicată atunci când ischemia este profundă și gangrena se extinde până la nivelul genunchiului. La acest nivel ridicat de amputație, vindecarea este probabilă, chiar și în cazul unei ischemii avansate. Amputația de coapsă este de asemenea indicată la pacienții care sunt imobilizați în pat sau care prezintă un risc chirurgical ridicat din cauza altor afecțiuni medicale.

Ischemia mezenterică cronică

Arterele viscerelor abdominale includ trunchiul celiac, artera mezenterică superioară (AMS) și artera mezenterică inferioară (AMI). În cazul în care una dintre aceste artere dezvoltă stenoză sau ocluzie, celelalte două artere compensează prin arterele gastroduodenală și marginală, asigurând vascularizația colaterală (Figura 26-18). Dacă artera gastroduodenală nu este suficient dezvoltată, sau 2 din cele 3 artere principale prezintă ocluzie, pacienții se pot confrunta cu simptome de ischemie viscerală. În situația în care 2 vase principale sunt obstruate, simptomatologia este frecvent întâlnită.

Tablou clinic și diagnostic

Manifestările clinice ale ischemiei mezenterice cronice includ durere abdominală postprandială și pierdere în greutate. Durerea abdominală postprandială apare de obicei în prima oră după masă și se poate manifesta ca durere persistentă în epigastru, mergând până la crampe abdominale severe. La mulți pacienți apare frica de a se alimenta, deoarece sunt speriați de suferința durerii postprandiale și, ca urmare, își limitează aportul oral. În acest fel se produce o scădere semnificativă în greutate la mulți pacienți. Malnutriția asociată cu ischemia mezenterică cronică poate fi severă și

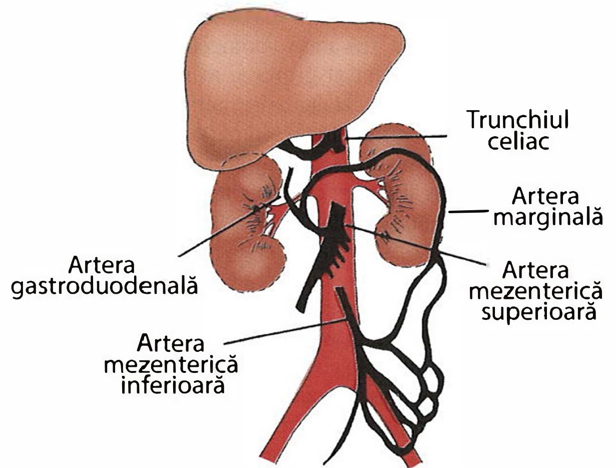


Figura 26-18. Circulația arterială intestinală este asigurată de trei artere principale: trunchiul celiac, artera mezenterică superioară și artera mezenterică inferioară. Circulația colaterală creează conexiuni între aceste vase, astfel încât poate compensa ocluzia cronică a unuia din vasele principale.

este frecvent confundată cu diverse neoplasme viscerale sau carcinomatoză. Acești pacienți prezintă frecvent simptome de boală aterosclerotică sistemică (ex. boală coronariană, AVC, claudicație intermitentă).

Diagnosticul se bazează pe o anamneză detaliată, pe examinarea clinică și imagistică a pacientului: ecografie Doppler, angio-CT și angiografie diagnostică a vaselor viscerale. Examinarea ecografică Doppler este non-invazivă, poate evalua fluxul în vasele viscerale și poate evidenția prezența stenozelor la emergența vaselor principale. Investigația Doppler este limitată de prezența aerocoliei marcate sau a calcificărilor semnificative de la nivelul arterelor examinate. Din acest motiv, examinările angio-CT sau angio-RM sunt cele mai indicate. Ele pot decela leziunile semnificative hemodinamic a cel puțin 2 din 3 vase principale și pot evidenția circulația colaterală. Angiografia este folosită pentru intervenții.

Tratament

Revascularizarea mezenterică ameliorează simptomatologia și previne infarctul mezenteric, care este o complicație majoră, catastrofală. Revascularizarea mezenterică se ia în considerare la pacienții care au simptome de ischemie mezenterică și care prezintă leziuni semnificative la nivelul vaselor viscerale principale, evidențiate angiografic.

Cele mai folosite tehnici pentru revascularizarea leziunilor subcluzive sau ocluzive mezenterice sunt angioplastia cu balon și stentarea. Deși patența pe termen lung a angioplastiei/stentării nu este la fel de bună ca a bypassului (aproximativ 70% pentru angioplastie cu balon (PTA) față de peste 90% pentru bypass la 3 ani), morbiditatea imediată este mult redusă, fiind preferat acest tip de intervenții la pacienți vârstnici și malnutriți.

Opțiunile de revascularizare chirurgicală includ endarterectomia la nivel proximal a vaselor principale sau bypassul cu grefoane sintetice. Grefa venoasă autologă se folosește doar în cazul în care există un risc crescut de infecție. Chirurgii cu experiență revascularizează de rutină cel puțin două vase viscerale pentru o patență mai bună pe termen lung. Se poate practica revascularizare prin bypass

anterograd sau retrograd către AMS sau trunchiul celiac. Bypassul anterograd din aorta supraceliacă este preferat datorită traseului direct al grefei și al riscului redus de angulare, dar prezintă dezavantajul clampării supraceliace temporare a aortei abdominale. Bypassul retrograd poate origina din aorta infrarenală sau dintr-o arteră iliacă, dar este mai predispus angulării în momentul în care mezenterul este adus în poziție normală.

Hipertensiunea renovasculară

Hipertensiunea renovasculară reprezintă aproximativ 5% din cauzele hipertensiunii arteriale, dar această boală poate fi vindecată în majoritatea covârșitoare a cazurilor, mai ales la tineri și copii. Ateroscleroza este cea mai comună cauză de stenoză de arteră renală, dar este întâlnită la vârstnici. Displazia fibro-musculară și disecția posttraumatică sunt cauze mai rare, dar cu posibilități terapeutice mai mari. Cu toate că majoritatea pacienților cu stenoza arterei renale sunt asimptomatici, aceste leziuni pot fi asociate cu tensiune arterială greu controlabilă (hipertensiune renovasculară) sau cu insuficiență renală (nefropatie ischemică). Alte cauze de hipertensiune corectabilă chirurgical sunt feocromocitomul, tumorile secretante de aldosteron sau coarctația de aortă.

Leziunile aterosclerotice ale arterei renale apar în general în porțiunea proximală a arterei și reprezintă de obicei extensia unei plăci de aterom din aorta abdominală în ostiumul arterei renale. Prin contrast, displazia fibromusculară implică cel mai adesea porțiunea medie -distală a arterei renale, fără să afecteze porțiune sa proximală (Figura 26-19). Displazia fibromusculară reprezintă un proces hiperplastic, fibrozant al intimei, mediei sau adventicei. Boala este întâlnită la copii (distribuție egală pe sexe) sau în perioada dintre a doua și a patra decadă de viață (mai frecvent la femei). Afectarea este bilaterală în aproximativ 50% din cazuri.

Stenoza critică de arteră renală cauzează presiune arterială scăzută și flux sanguin diminuat la nivelul rinichiului, precum și filtrare glomerulară scăzută. Aceste modificări stimulează

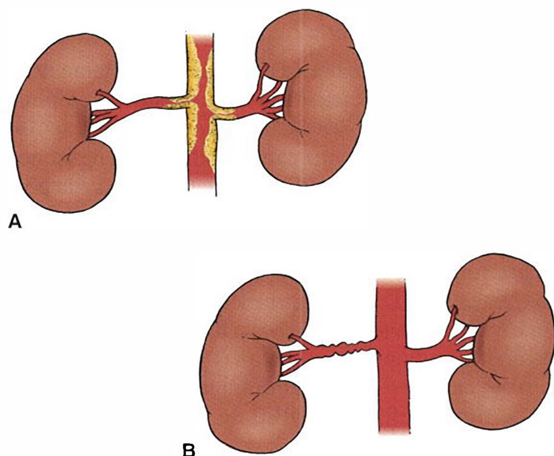


Figura 26-19. **A.** Stenoza arterei renale determină hipoperfuzie renală și activarea sistemului renină angiotensină. Rezultatul este hipertensiunea arterială severă. Leziunile aterosclerotice includ de obicei porțiunea inițială-medie a arterei renale. **B.** Stenoza arterei renale determină hipoperfuzie renală și activarea sistemului renină angiotensină. Rezultatul este hipertensiunea arterială severă. Leziunile aterosclerotice includ de obicei porțiunea inițială-medie a arterei renale.

aparatul juxtaglomerular să producă renină, care catalizează conversia angiotensinogenului în angiotensină I. Enzima de conversie a angiotensinei convertește angiotensina I în angiotensină II, un vasoconstrictor puternic. Angiotensina II stimulează de asemenea producția de aldosteron, care provoacă retenție de sodiu și creșterea volumului plasmatic. Combinația dintre vasoconstricție și retenția de sodiu provoacă hipertensiune arterială. Pe măsură ce leziunile stenozante de la nivelul arterelor renale progresează bilateral, fluxul arterial către rinichi devine insuficient pentru a menține funcția renală și pacienții pot dezvolta nefropatie ischemică.

Majoritatea pacienților netratați au hipertensiune diastolică marcată, cu valori care pot depăși în unele cazuri 120 mmHg. Suflul audibil în epigastru sau flanc este sugestiv pentru fluxul turbulent cauzat de stenoza de arteră renală.

Diagnostic

Stenoza de arteră renală trebuie suspicionată la pacienții cu debut al hipertensiunii arteriale înainte de 35 ani, la cei la care se constată agravarea unei hipertensiuni bine controlate anterior, la hipertensiunea necontrolată cu 3 sau mai multe antihipertensive, edem pulmonar acut sau hipertensiune severă asociată unui declin rapid al funcției renale. La pacienții cu suspiciune de stenoză de arteră renală, screening-ul se face prin ecografie Doppler, teste pentru funcția renală și angio-CT sau angio-RM.

Ultrasonografia Doppler renală poate evalua profilul de flux și viteză a sângelui în arterele renale bilateral și în aorta juxtarenală. O diferență semnificativă între vitezele sistolice din arterele renale și aortă (un raport arteră renală/aortă >3,5) sugerează prezența unei stenoze semnificative hemodinamic. Ecografic se mai pot determina grosimea parenchimului renal sau gradul de atrofie al rinichilor cauzată de ischemia renală. În mâinile unui ecografist cu experiență, sensibilitatea și specificitatea diagnosticului de stenoză de arteră renală semnificativă este de peste 90%.

Un test funcțional pentru determinarea hipertensiunii renovasculare este testul de stimulare cu captopril. Captoprilul este un inhibitor al enzimei de conversie al angiotensinei II și împiedică conversia angiotensinei I în angiotensină II. Datorită blocării sintezei de angiotensină II, se produce mai multă renină, astfel nivelul plasmatic al reninei crește după administrarea de captopril. Testul pozitiv la captopril duce, în plus, la scăderea ratei de filtrare glomerulară prin blocarea efectului angiotensinei II pe arteriola eferentă a glomerulului renal. În absența vasocontricției arteriolei eferente, rezistența la flux scade și odată cu ea gradientul de presiune care influențează filtrarea glomerulară.

Angiografia CT sau RM poate detecta cu precizie stenoza de arteră renală. Din păcate, evaluarea CT este asociată potențialului nefrotoxic al administrării substanței de contrast, care poate agrava funcția renală. Investigația RM nu decelează calcificările și poate supraestima severitatea stenozelor. Aceste 2 investigații sunt de asemenea costisitoare și nu pot fi folosite ca teste de screening. Pe de altă parte, angiografia diagnostică detectează atât stenoza de arteră renală, cât și dimensiunea rinichiului prin analiza nefrogramei postinjectare. În timpul angiografiei renale se poate măsura gradientul de presiune cu ajutorul unui cateter de mici dimensiuni, conectat la un monitor de presiune, care este retras prin zona de stenoză suspectată. Un gradient de presiune de peste 10 mmHg este sugestiv pentru stenoza de arteră renală semnificativă.

Tratament

La pacienții tineri cu displazie fibromusculară, medicația antihipertensivă este deseori ineficientă și nu poate controla hipertensiunea severă de cauză renovasculară. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei II, în general foarte eficienți în controlul hipertensiunii, trebuie evitați în cazul stenozelor bilaterale de artera renală, deoarece scad filtrarea glomerulară prin scăderea tonusului capilar postglomerular, putând cauza chiar și insuficiență renală acută.

La pacienții cu hipertensiune severă și stenoze semnificative de artere renale este indicată revascularizarea arterelor renale. Displazia fibromusculară răspunde excepțional de bine la PTA cu balon, fără stentare, la toate grupele de vârstă. Experiența actuală la pacienții pediatrici sau de vârstă tânără cu displazie fibromusculară arată că peste 95% dintre pacienți sunt vindecați sau mult ameliorați după angioplastie. Leziunile aterosclerotice din porțiunea proximală a arterei renale sunt tratate cel mai frecvent prin angioplastie cu balon și stentare, deoarece angioplastia fără stentare este asociată cu o rată mare de restenoză. Din nefericire, puțini pacienți sunt vindecați de hipertensiune după angioplastia/stentarea stenozelor aterosclerotice ale arterelor renale, dar o mare parte beneficiază de un control mai bun al hipertensiunii arteriale. Procedura poate fi complicată de o agravare a funcției renale datorată nefropatiei de contrast sau prin ateroembolism. Majoritatea chirurgilor vasculari recomandă inițial angioplastia/stentarea arterei renale, bypass-ul fiind rezervat pacienților la care acest tip de tratament eșuează. Recent, un studiu care compară revascularizarea cu terapia medicamentoasă sugerează că de revascularizare beneficiază un grup limitat de pacienți.

Tratamentul chirurgical deschis este recomandat pacienților cu stenoză recurentă după angioplastie sau în cazul leziunilor care nu pot fi corectate prin angioplastie. Tehnicile chirurgicale includ endarterectomia leziunilor aterosclerotice si bypassul aorto-, ilio-, hepato- sau spleno-renal.

Ocluzia arterială acută

Ocluzia acută a arterei unei extremități sau a unui viscer poate cauza ischemia extremității, a intestinului sau moartea. Etiologia ocluziei arteriale acute include tromboza *in situ* a unei leziuni aterosclerotice preexistente, embolia arterială, traumatismele penetrante sau contuziile și tromboza unui anevrism arterial preexistent. Pacienții cu boală arterială preexistentă pot avea istoric de claudicație sau de angină intestinală înainte ca tromboza să aibă loc. Acești pacienți au deja o circulație colaterală bine dezvoltată și prezintă simptomatologie mai puțin severă. În contrast, pacienții cu embolie, traumatism vascular sau tromboza unui anevrism preexistent sunt de regulă asimptomatici înainte de ocluzia arterială și au simptomatologie ischemică severă.

Tablou clinic și diagnostic

Semnele clasice ale ocluziei arteriale acute includ cei „șase *P*": *p*aloare, durere („*p*ain"), *p*arestezie, *p*aralizie, absența *p*ulsului, *p*oichilotermie (modificarea temperaturii cutanate). Aceste semne sunt limitate în aria situată distal de zona cu ocluzie. De exemplu, în ocluzia arterei femurale, fenomenele ischemice apar la nivelul distal al coapsei, la nivelul gambei sau al piciorului.

Marea majoritate (80%) a embolilor provin din jumătatea stângă a inimii. Trombii se formează în atriul stâng, la pacienții cu fibrilație atrială și în zonele hipokinetice după un IM. Acești trombi se mobilizează și embolizează în circulația periferică. Embolii non-trombotici pot apărea prin migrarea unor fragmente de placă de aterom de la nivelul aortei sau a valvei aortice. Trombii murali de la nivelul anevrismelor de aortă toracică, abdominală sau de arteră poplitee pot, de asemenea, cauza embolizare distală. Cea mai frecventă zonă de ocluzie embolică este artera femurală. Alte localizări frecvente sunt artera axilară, poplitee, arterele iliace, bifurcația aortică sau vasele mezenterice.

Ischemia mezenterică acută se produce în urma ocluziei arteriale (embolie sau tromboză), ocluziei mezenterice venoase sau prin mecanism non-ocluziv (în special vasospasm). Embolia AMS reprezintă 50% din toate cazurile de ischemie mezenterică acută, iar 25% din cazuri au loc secundar trombozei unei leziuni aterosclerotice preexistente. Majoritatea embolilor din AMS se opresc imediat distal de artera colică medie, la aproximativ 5–10 cm de originea AMS (Figura 26-20). Ischemia mezenterică non-ocluzivă reprezintă restul de 25% din totalul cazurilor. Etiologia ischemiei acute mezenterice non-ocluzive este multifactorială, dar de obicei implică leziuni aterosclerotice moderate către severe, asociate unui debit cardiac scăzut sau administrării de medicamente cu efect vasospastic, precum digitalicele.

Ocluzia acută venoasă mezenterică implică de obicei vena mezenterică superioară și ramurile acesteia. Este o afectare rară, dar cu o mortalitate ridicată, la pacienții cu hipertensiune portală sau hipercoagulabilitate, la pacienții vârstnici, malnutriți și deshidratați. Simptomatologia cuprinde durere abdominală acută, iar testele de laborator sunt specifice pentru ischemia mezenterică. Diagnosticul este facilitat de efectuarea unui CT cu administrare de substanță de contrast IV, care relevă prezența trombului în venele mezenterice și perete intestinal îngroșat.

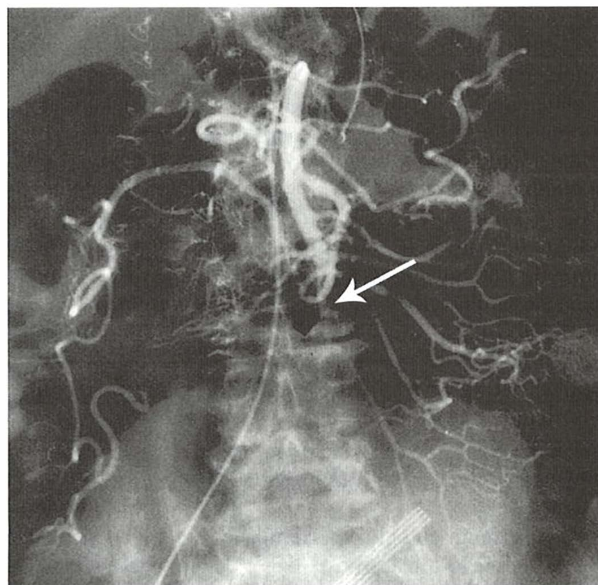


Figura 26-20. Tromboză acută embolică a porțiunii proximale a arterei mezenterice superioare (*săgeată*).

Tratament

Tratamentul trombozei venoase mezenterice acute este anticoagularea; intervenția chirurgicală cu trombectomie venoasă de urgență este indicată doar pentru abdomenul acut ; dacă intestinul este viabil, se continuă anticoagularea cu heparină, fiind recomandat un second-look după 24 ore, pentru a reevalua vibilitatea intestinului.

Indiferent de patul arterial implicat, pacienții cu ocluzie arterială acută necesită evaluare și diagnostic rapid pentru a preveni ischemia ireversibilă de membru, de intestin sau decesul. Anticoagularea intravenoasă cu heparină previne propagarea trombului, dar nu lizează trombii existenți. Contraindicațiile anticoagulării includ istoric de hemoragie digestivă superioară, deficit neurologic recent, traumatism cranio-cerebral, sângerări acute și anticorpi anti-heparină. De asemenea, ar trebui instituită resuscitarea volemică agresivă și corectarea acidozei sistemice. Pacienții în stare critică necesită suport cardiac inotrop. Intervenția chirurgicală nu trebuie amânată excesiv pentru a corecta acidoza, deoarece ischemia prelungită și progresivă este principala cauză de acidoză metabolică.

În ischemia acută de membru se practică embolectomie sau trombectomie de urgență. Arteriografia preoperatorie este utilă la pacienții cu istoric de BAP pentru a identifica unde se poate realiza un bypass. Din contră, la pacienții fără acuze anterior instalării ischemiei acute, arteriografia trebuie evitată și se intervine chirurgical doar pe baza nivelului la care se determină prezența/absența pulsului. Mai recent, unii autori recomandă tromboliza intraarterială ca tratament de primă linie.

Intervenția chirurgicală deschisă are avantajul revascularizării rapide a extremității sau organului ischemic. Reperfuzia poate fi obținută prin embolectomie, endarterectomie sau bypass chirurgical. Rezultatele revascularizării sunt variabile și depind de extensia bolii arteriale ocluzive și de durata ischemiei. În ocluzia embolică se practică embolectomie cu catetere cu balon dedicate. Trombectomia completă se practică atât proximal cât și distal. Embolectomia distală este esențială pentru că aproximativ o treime dintre pacienți prezintă tromboză adițională distal de nivelul de ocluzie. Examenul histopatologic trebuie efectuat în cazul tuturor trombilor, în special în absența fibrilației arteriale, pentru a exclude natura malignă a trombului.

După revascularizarea membrului sau a organului implicat, viscerul reperfuzat este monitorizat pentru a determina extensia necrozei tisulare și riscul de edem. Dacă ischemia de membru este prelungită (>4–6 ore), fasciotomia este adeseori necesară pentru a decomprima compartimentele musculare și pentru a preveni compresiunea arterelor, nervilor și venelor (sindromul de compartiment).

Din nefericire, rata de mortalitate după ocluzia arterială acută este relativ mare. Aceasta se datorează vârstei pacienților și comorbidităților asociate, ca boala cardiacă severă. În cazul emboliei arteriale, anticoagularea postoperatorie pe termen lung este indicată pentru că o treime din pacienți prezintă embolie recurentă în primele 30 zile dacă nu sunt anticoagulați.

La pacienții cu ocluzie arterială acută, dar cu istoric de boală aterosclerotică, tromboliza a devenit tratamentul de primă intenție, dacă este posibil. Scopul trombolizei este de a reperfuza membrul sau organul gradual, cauzând efecte sistemice reduse. De asemenea, scutește pacientul de o intervenție chirugicală cu complicațiile de rigoare. Tromboliza presupune canularea arterială proximal de zona de tromboză și administrarea unui agent trombolitic precum tPA. Dacă terapia prin tromboliză este ineficientă sau sunt semne de ischemie progresivă, se oprește tromboliza și se practică revascularizare chirugicală.

În cazul oricărei ischemii de membru se poate instala sindromul de ischemie-reperfuzie. Acesta se caracterizează prin sindrom de compartiment, hiperpotasemie, acidoză metabolică, mioglobinurie și insuficiență pulmonară și renală. Hidratarea agresivă, alcalinizarea urinii pe cale IV și fasciotomia de decompresie sunt toate măsuri importante în aceste cazuri.

Insuficiența cerebrovasculară

Insuficiența cerebrovasculară arterială poate fi cauzată de boala ocluzivă, ulcerativă sau anevrismală a arterelor carotide sau vertebrale. Cea mai devastatoare complicație a insuficienței cerebrovasculare este accidentul vascular cerebral (AVC). AVC este a cincea cauză de deces în America de Nord și principala cauză de invaliditate pe termen lung. În fiecare an se produc mai mult de 795.000 de AVC noi și 129.000 de decese ca urmare a AVC. Costul tratamentului medical pentru AVC este estimat la 40 miliarde dolari/an.

AVC sunt cauzate de infarct sau hemoragie în emisferele cerebrale. Aproximativ o treime sunt cauzate de embolie din plăcile aterosclerotice din arterele carotide. Deși terapia medicamentoasă, care include antihipertensive, hipocolesterolemiante și antiplachetare poate ajuta la prevenirea emboliei carotidiene, cea mai eficientă strategie este fie îndepărtarea plăcii prin endarterectomie carotidiană (EAC), fie stentarea carotidiană.

Sângele ajunge la creier prin arterele carotide și vertebrale pereche (Figura 26-21). Arterele carotide dreaptă și stângă provin din trunchiul brahiocefalic și, respectiv, arcul aortic. Arterele vertebrale provin din porțiunile proximale ale arterelor subclavii. Arterele carotide comune se bifurcă în arterele carotide externe (care vascularizează mușchii feței) și arterele carotide interne. Arterele carotide interne nu au ramuri la nivelul gâtului, dar intră în porțiunea pietroasă a craniului și dau naștere arterei oftalmice și a arterelor cerebrale anterioare și medii care irigă cortexul cerebral. Arterele vertebrale pereche formează un singur vas de sânge în interiorul trunchiului cerebral (artera bazilară), iar apoi dau naștere arterelor cerebrale posterioare și arterelor cerebeloase. Arterele circulației anterioare și posterioare fac parte dintr-o rețea colaterală vasculară bogată (poligonul lui Willis), care este compus din segmentele P1 ale arterelor cerebrale posterioare, arterele comunicante posterioare, segmentele A1 ale arterelor cerebrale anterioare și artera comunicantă anterioară. Teoretic, poligonul lui Willis menține perfuzia cerebrală în cazul ocluziei sau stenozei uneia sau mai multor ramuri principale. Din păcate, această rețea de colaterale este completă la <25% din persoane.

Aproximativ 15% din debitul cardiac este îndreptat către menținerea perfuziei cerebrale. Fluxul total de sânge cerebral în repaus este de 100 mL/min/100 g materie cerebrală, din care 50–60 mL/min/100 g este direcționat către substanța cenușie celulară și 20 mL/min/100 g către substanță albă cu celularitate scăzută. Ischemia cerebrală se produce atunci când perfuzia totală scade sub 18 mL/min/100 g materie cerebrală. Infarctul cerebral poate apărea când perfuzia

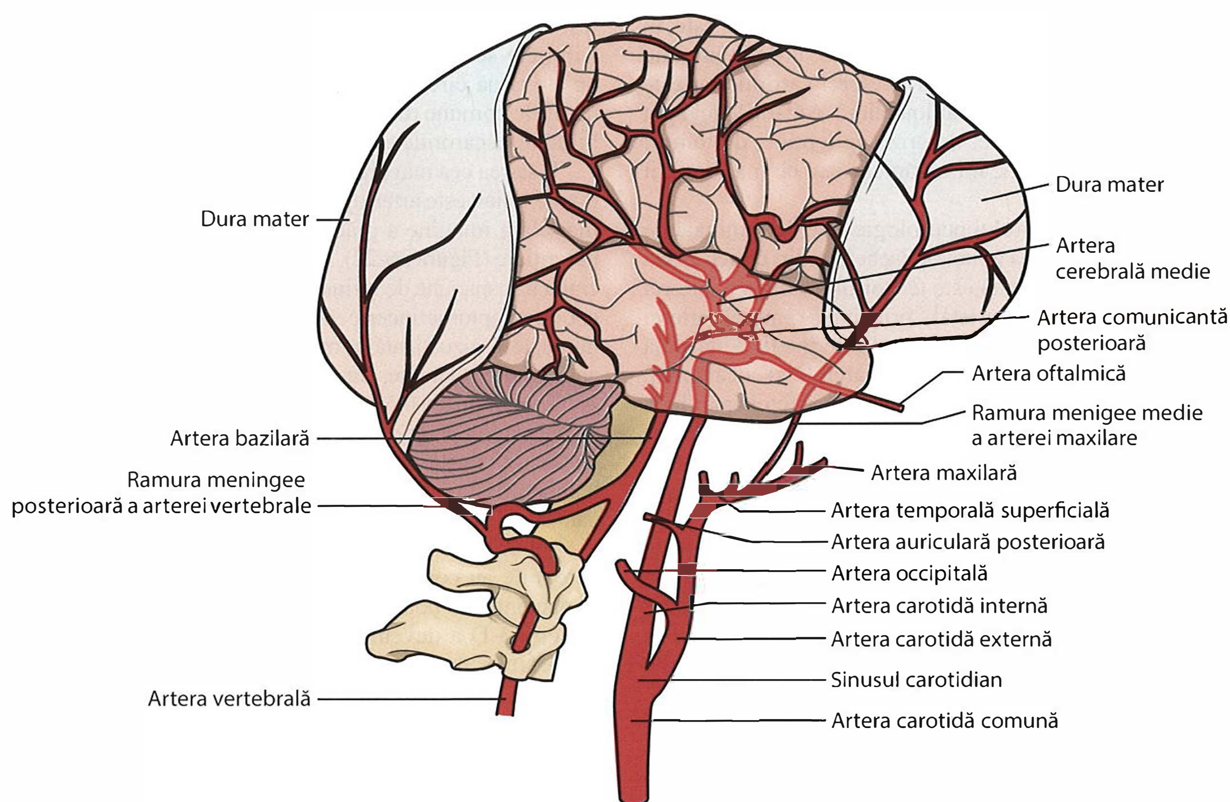


Figura 26-21. Anatomia cerebrovasculară are multiple artere interconectate, deşi poligonul lui Willis este complet la doar 25% dintre pacienţi. Ocluzia unui vas nu duce la ischemie cerebrală dacă celelalte vase sunt patente.

cerebrală scade sub 8 mL/min/100 g materie cerebrală. Există o serie de mecanisme care menţin fluxul sanguin cerebral în situaţiile de hipotensiune arterială sistemică sau în cazul leziunilor stenotice din arterele carotide, vertebrale şi din ramurile intracerebrale. Baroreceptorii situaţi la nivelul sinusului carotidian reglează tensiunea arterială şi ritmul cardiac. Mai mult, vasele cerebrale se dilată ca răspuns la scăderea presiunii de perfuzie (autoreglare). Această schimbare este probabil mediată de receptorii locali din muşchiul neted vascular şi de autacoidele autoreglatoare (ex. oxidul nitric).

Deşi ocazional ischemia cerebrală rezultă din scăderea sistemică a fluxului sanguin, embolia arterială este de departe cea mai frecventă cauză de infarct cerebral. Embolia cerebrală poate rezulta din orice sursă situată între atriul stâng şi arterele cerebrale, incluzând auriculul atrial, ventriculul stâng, valva aortică, arcul aortic, bifurcaţia carotidiană, sifonul carotidian sau din boala de vase mici intracraniene. Cea mai frecventă sursă embolică este leziunea aterosclerotică de la nivelul bifurcaţiei carotidiene. Modelele experimentale arată că bifurcaţia carotidiană conţine arii de tensiuni de forfecare scăzute şi oscilatorii. Această constatare poate explica depunerea lipidelor circulante în segmentele cu predispoziţie ale bifurcaţiei carotidiene cu dezvoltarea plăcilor ocluzive. Ca orice leziune din corp, cele mai multe plăci sunt în cele din urmă acoperite cu un înveliş fibros sau cu o cicatrice şi separate de circulaţie. Ocazional, învelişul fibros se fisurează, permiţând embolizarea elementelor expuse din placă sau a trombului laminar. Cauzele mai puţin frecvente ale bolii ocluzive arteriale carotidiene includ displazia fibromusculară, arterita Takayasu, disecţia arterială şi traumatismele.

Hipoperfuzia poate provoca deficite neurologice în zonele de graniţă dintre teritoriile perfuzate ale principalelor artere cerebrale, acolo unde fluxul colateral este marginal. Tromboza bruscă a arterei carotide poate provoca un infarct cerebral masiv sau poate fi asimptomatică, dacă există o circulaţie colaterală adecvată din artera carotidă contralaterală şi din artera bazilară (ocluzie silenţioasă).

Tablou clinic

Simptomele insuficienţei vasculare cerebrale sunt clasificate în funcţie de localizarea deficitului, durata acestuia şi prezenţa infarctului cerebral. Aceste simptome pot fi tranzitorii sau permanente. Amaurosis fugax (orbirea trecătoare) este o orbire monoculară tranzitorie, cauzată de embolia arterei oftalmice. În mod clasic, amaurosis fugax este descrisă ca o cortină care coboară dinspre superior spre inferior şi la ochiul ipsilateral leziunii carotidiene. Accidentele ischemice tranzitorii (AIT) sunt de scurtă durată, cu modificări adesea repetitive în starea mentală, vedere sau funcţia motorie şi senzorială, reversibile complet în 24 de ore. Majoritatea AIT-urilor durează doar câteva minute înainte de a se remite complet. Deoarece AIT implică adesea aria de distribuţie a arterei cerebrale medii, pacienţii evocă o slăbiciune contralaterală a braţului, piciorului şi feţei. Un AVC în evoluţie este o înrăutăţire rapid progresivă a unui deficit neurologic. Un infarct cerebral sau un AVC reprezintă un deficit neurologic permanent. CT-ul sau IRM-ul cerebral al unui pacient cu AVC arată o regiune de

țesut cerebral devitalizat. Secvența de difuzie IRM este, în general, cea mai sensibilă metodă de detectare a infarctului cerebral. Boala aterosclerotică a arterei carotide nu este singura etiologie a acestui tablou clinic. AIT-urile mai pot fi cauzate și de migrene, de crize epileptice, de tumori cerebrale, de anevrisme intracraniene sau de malformații arteriovenoase (MAV).

Severitatea deficitului neurologic este determinată de volumul și localizarea zonei de ischemie din creier. Zona cea mai frecvent afectată este teritoriul perfuzat al arterei cerebrale medii (lobul parietal), principala ramură a arterei carotide. Hipoperfuzia arterei cerebrale medii determină hemipareză sau hemiplegie contralaterală și, ocazional, paralizia părții inferioare contralaterale a feței (paralizia nervului șapte cranian). Dificultatea de a vorbi (afazia) este remarcată dacă este afectată emisfera dominantă. Emisfera stângă este dominantă la aproape toți oamenii dreptaci, dar și la majoritatea celor stângaci.

Pacienții cu ischemie a țesutului cerebral vascularizat de artera cerebrală anterioară au monoplegie contralaterală, care este de obicei mai severă la extremitatea inferioară. Ischemia arterei cerebrale posterioare este legată de obstrucția ambelor artere vertebrale sau a arterei bazilare. Amețelile sau sincopele pot fi însoțite de tulburări ale câmpului vizual, paralizia celui de-al treilea nerv cranian ipsilateral și pierderi senzoriale contralaterale.

Ca și în cazul majorității sindroamelor de insuficiență vasculară, diagnosticul este sugerat de obicei doar din anamneză, care, dacă este condusă atent, poate localiza inclusiv deficitul neuroanatomic și leziunea arterială cauzatoare. Examenul fizic ar trebui să includă un examen neurologic detaliat, precum și o examinare a semnelor de boală ocluzivă arterială în alte teritorii vasculare. Constatarea clasică la un pacient cu stenoză carotidiană este suflul sistolic (murmur sistolic cu frecvență înaltă), auzit în timpul auscultării cu stetoscopul plasat în unghiul mandibulei. Din păcate, corelația dintre gradul de stenoză și tonul, durata sau intensitatea suflului este redusă. O stenoză minimă poate produce un suflu puternic, iar o subocluzie poate să nu producă deloc suflu. Suflul poate fi produs de alte vase cervicale sau poate fi transmis de la valva aortică. Datorită proximității arterei carotide cu urechea, unii pacienți evocă un zgomot sau o bătaie a inimii în ureche, provenită din stenoza carotidiană. În timpul examenului oftalmologic, pot fi observate mici particule refractile galbene (plăci Hollenhorst) în bifurcațiile vaselor retiniene. Aceste plăci sunt emboli de colesterol dintr-o placă din artera carotidiană, din arcul aortic sau din valva aortică.

Testele neinvazive pot determina amploarea stenozei arterei carotidiene fără utilizarea arteriografiei. Candidații pentru testarea noninvazivă sunt pacienții cu simptome cerebrovasculare, cei cu sufluri cervicale și, în unele cazuri, cei care sunt supuși unor proceduri vasculare majore (de exemplu bypassul coronarian). Evaluarea neinvazivă directă a vaselor arteriale extracraniene este obținută cu ajutorul ecografiei Doppler. Această investigație poate determina natura plăcii (moale, calcifică sau ulcerată) și locația ei precisă (carotidă comună, externă sau internă). Acuratețea investigației este îmbunătățită prin combinarea ecografiei în modul B cu scanarea duplex (evaluările Doppler a vitezei fluxului sanguin). La mai mult de 90% dintre pacienții cu stenoză carotidiană nu este necesar un test diagnostic suplimentar pentru indicația de tratament. Limitele scanării Doppler sunt date de imposibilitatea de a evalua circulația intracraniană și originile arterelor carotide comune din arcul aortic. Ocazional, vizualizarea bifurcației carotide este afectată de calcificările vasculare.

Testarea cea mai precisă a sistemului arterial carotidian extracranian este arteriografia. Injecțiile arteriale oferă cea mai clară imagine a plăcilor carotidiene și a ulcerațiilor potențiale (Figura 26-22). Arteriografia este indicată la pacienții cu suspiciune de leziune intracraniană sau de arc aortic, cei cu simptome incerte și cei la care stenoza carotidiană nu poate fi vizualizată în mod clar ecografic. Complicațiile angiografiei sunt rare, dar pot fi devastatoare. Acestea includ AVC (aproximativ 0,5% din cazuri). În consecință, majoritatea angiografiilor diagnostice folosesc astăzi tehnologia CT, care nu necesită cateterism arterial. Angio-CT-ul aproape egalează angiografia pe cateter în ceea ce privește detaliile surprinse și calitatea diagnosticului.

Îmbunătățirile recente ale angio-CT, -RM și ale RM cerebrale au condus la folosirea acestora pe scară largă la pacienții cu boală carotidiană. Angio-CT-ul cu reconstrucție 3-D a devenit la fel de exact ca angiografia pe cateter în evaluarea vasculară carotidiană și intracerebrală.

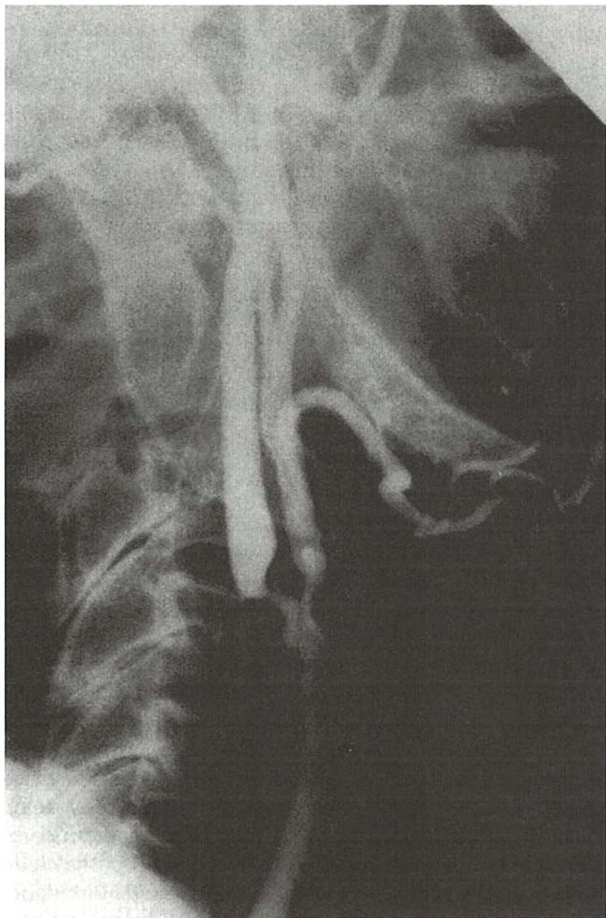


Figura 26-22. Angiografia unei stenoze carotidiene interne cu leziune ulcerativă la nivelul bifurcației, la un pacient cu AIT.

IRM-ul este util în diagnosticul de infarct, tumoră, MAV și hemoragie la nivelul țesutului cerebral. Angio- RM-ul asigură, de asemenea, vizualizarea detaliată a sistemului arterial carotidian, fără a necesita puncția și injecția arterială (Figura 26-23).

Tratament

Terapia medicală în bolile cerebrovasculare include controlul factorilor de risc (hipertensiune arterială, fumat, diabet și hiperlipidemie) și anticoagulante (warfarină) sau antiplachetare (aspirină, clopidogrel). Anticoagularea și terapiile antiplachetare sunt cel mai frecvent utilizate la pacienții cu leziuni non-stenotice ulcerative sau boli intracraniene severe, deoarece terapia chirurgicală nu schimbă evoluția naturală a bolii. Un studiu randomizat prospectiv (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET) a evaluat tratamentul pacienților cu stenoza arterei carotide interne și simptome cerebrovasculare. După 2 ani de urmărire, cercetătorii au descoperit că la pacienții simptomatici, care aveau stenoză ipsilaterală mai mare de 70%, care au primit doar terapie antiplachetară, riscul de AVC sau de deces a fost de aproximativ 26%, comparativ cu 9% la pacienții operați cu EAC. Riscul la pacienții simptomatici cu stenoze cuprinse între 50% și 69% a fost, de asemenea, redus prin EAC.

Pacienții asimptomatici cu stenoză carotidiană documentată de peste 60% au fost studiați în Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Riscul de AVC la grupul tratat medicamentos a fost estimat la 11% în 5 ani, în timp ce EAC a redus riscul la 5%. Deși reducerea riscului nu este la fel de impresionantă ca în cazul pacienților simptomatici, aceste rezultate au consacrat rolul EAC în prevenirea AVC la pacienții cu stenoză carotidiană semnificativă selectați corespunzător. Cu toate acestea, tratamentul agresiv al factorilor de risc, care nu a fost utilizat în ACAS, face ca tratamentul chirurgical și medical al stenozei carotidiene asimptomatice să fie comparabil.

La chirurgii cu experiență, ratele de morbiditate și mortalitate pentru EAC sunt <2%. Recidivele pot apărea în 10% din arterele cu endarterectomie, așa încât se recomandă urmărirea ultrasonografică pe termen lung. Restenoza în primii 2 ani se produce de obicei prin hiperplazie intimală, în timp ce recidiva tardivă este o manifestare a evoluției aterosclerozei.

Angioplastia carotidiană cu plasarea unui stent metalic (stentare carotidiană) a fost evaluată și este utilizată tot mai frecvent pentru tratarea stenozei carotidiene simptomatice. Recentul studiu Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) a arătat rezultate comparabile: pacienții cu angioplastie carotidiană au avut mai multe AVC postprocedură, dar mai puține IM, în timp ce pacienții cu endarterectomie au avut mai puține AVC, dar mai multe IM. Studii mai recente au arătat că există o curbă de învățare semnificativă asociată cu stentarea arterei carotide și că numai intervenționiștii cu experiență ar trebui să efectueze aceste proceduri.

Toți pacienții cu stenoză carotidiană, indiferent dacă sunt asimptomatici sau simptomatici, trebuie să primească terapie antiplachetară (aspirină sau clopidogrel), statine și terapie betablocantă, cu excepția cazului în care una dintre aceste medicații este contraindicată.





Figura 26-23. **A.** O angiografie cerebrală convențională. **B.** O angiografie cu rezonanță magnetică la același pacient.

Boala vertebro-bazilară

Sindromul clasic al insuficienței vertebro-bazilare este sindromul de furt subclavicular, asociat cu boala ocluzivă a arterei subclaviculare. Simptomele apar atunci când o leziune ocluzivă care este localizată proximal la originea vasului vertebral scade presiunea de perfuzie în artera subclaviculară. În acest caz artera vertebrală funcționează ca o cale colaterală pentru circulația brațului. În timpul exercițiilor cu membrul superior, rezistența vasculară la nivelul brațului scade, iar fluxul este inversat în artera vertebrală. Ca urmare, scad atât fluxul sanguin arterial bazilar, cât și presiunea de perfuzie (Figura 26-24). Simptomele ischemiei cerebrale posterioare și cerebeloase sunt sugestive, incluzând amețeală și sincopă, corelate cu mișcarea membrului superior. Sunt adesea detectate sufluri supraclaviculare, iar presiunea arterială în artera brahială ipsilaterală este de obicei redusă cu cel puțin 15 mmHg. Din cauza lungimii crescute a arterei subclaviculare stângi în raport cu dreapta, există o incidență de 3–4 ori mai mare a stenozei subclaviculare stângi și a sindromului de furt subclavicular.

La pacienții cu stenoză asociată a arterei carotide, EAC singură poate ameliora simptomele insuficienței bazilare, prin creșterea irigației colaterale către artera cerebrală posterioară și cerebel. Cu toate acestea, la majoritatea pacienților simptomatici cu sindrom de furt subclavicular, cele mai eficiente proceduri sunt fie bypassul carotido-subclavicular, fie reimplantarea arterei subclaviculare în artera carotidă comună proximală, fie angioplastia subclaviculară. Aceste proceduri restabilesc fluxul de sânge normal în artera subclaviculară și permit perfuzia anterogradă a arterei vertebrale.

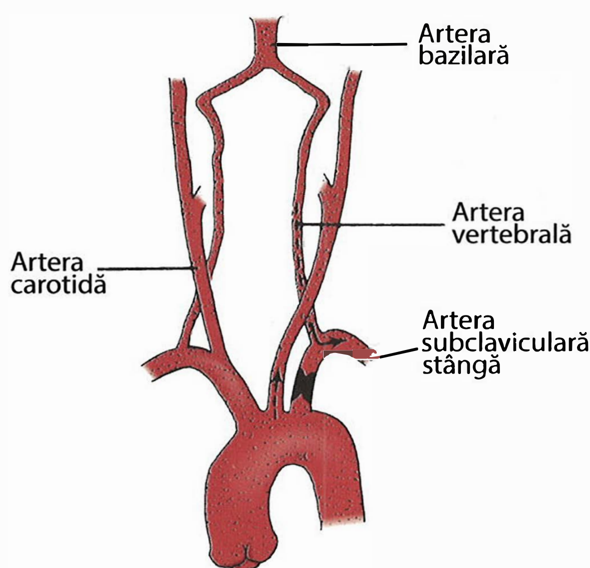


Figura 26-24. Sindromul de furt subclavicular. Ocluzia proximală a arterei subclaviculare stângi determină flux sanguin retrograd prin artera vertebrală stângă, „furând" sânge din circulația bazilară și cauzând astfel amețeli tranzitorii și sincope la mișcarea membrului superior.

BOLILE VENELOR

Boala venoasă este una dintre cele mai frecvente afecțiuni medicale ale populatiei adulte. Aproximativ 40% dintre adulți vor face o formă de boală venoasă, incluzând varice, sindrom post-trombotic, ulcere venoase și telangiectazii. Adulții au o probabilitate de 6% de a dezvolta un ulcer venos în timpul vieții. Incidența bolilor venoase crește odată cu vârsta, astfel încât 70% dintre adulții cu vârsta peste 70 de ani au o formă de boală venoasă cronică.

Boala venoasă acută, în principal tromboflebita venoasă profundă (TVP), este responsabilă pentru multe decese neașteptate la pacienții spitalizați, în special in context post-operator. În 2008, chirurgul general al SUA a emis un „apel la acțiune" adresat medicilor în vederea reducerii deceselor prin TVP care pot fi prevenite prin utilizarea unor măsuri mai agresive. În prezent, la toți pacienții chirurgicali trebuie avută în vedere o anumită formă de profilaxie atunci când sunt supusi unei proceduri care prezintă un risc semnificativ de TVP.

Anatomie

Sistemul venos este împărțit în 2 componente: centrală și periferică. Sistemul venos central include venele cave inferioară și superioară, venele iliace și venele subclaviculare. Sistemul venos periferic include sistemele venoase ale membrelor superioare și inferioare, precum și întoarcerea venoasă a regiunii capului și gâtului. Venele membrelor sunt clasificate în continuare ca superficiale si profunde (Figura 26-25). Sistemul venos superficial al membrelor inferioare este alcătuit din venele safene mare, mică și afluenții acestora. Sistemul venos profund este alcătuit din vene mari care însoțesc traiectul arterelor majore ale membrelor. Venele femurale comună, superficială și profundă au un traseu paralel cu arterele cu aceleași nume. Recent, vena „femurală superficială" a fost redenumită doar „femurală" pentru a evita confuzia și pentru a asigura recunoasterea adecvată a riscului de embolie pulmonară dacă această venă profundă dezvoltă tromboză. Venele tibiale anterioare, tibiale posterioare și peroniere sunt aproape întotdeauna pereche; prin urmare, gamba are șase vene profunde principale, față de trei artere principale.

Fluxul unidirecțional al sângelui spre inimă este asigurat de o serie de valve venoase bicuspide. Aceste valve venoase previn refluxul sângelui înapoi în periferie în timpul ortostatismului. Sistemele venoase superficiale și profunde sunt legate între ele prin vene perforante care dirijează sângele din sistemul superficial către sistemul profund. Incompetența valvelor venelor profunde sau perforante, ca urmare a unor defecte congenitale, injurii sau distensii, permite curgerea nefiziologică, retrogradă, din sistemul profund în sistemul superficial. Dacă este suficient de sever și de lungă durată, un astfel de reflux va cauza apariția varicelor, insuficiență venoasă cronică și, ulterior, ulcere venoase. Ulcerele venoase sunt o problemă importantă de asistență medicală, ducând la dizabilități, absenteism de la locul de muncă, costuri uriașe pentru sistemul de asigurări de sănătate și modificări grave ale stilului de viață.

Fiziologie

Compartimentele musculare ale gambei sunt foarte importante în funcționarea circulației venoase normale. Contracția

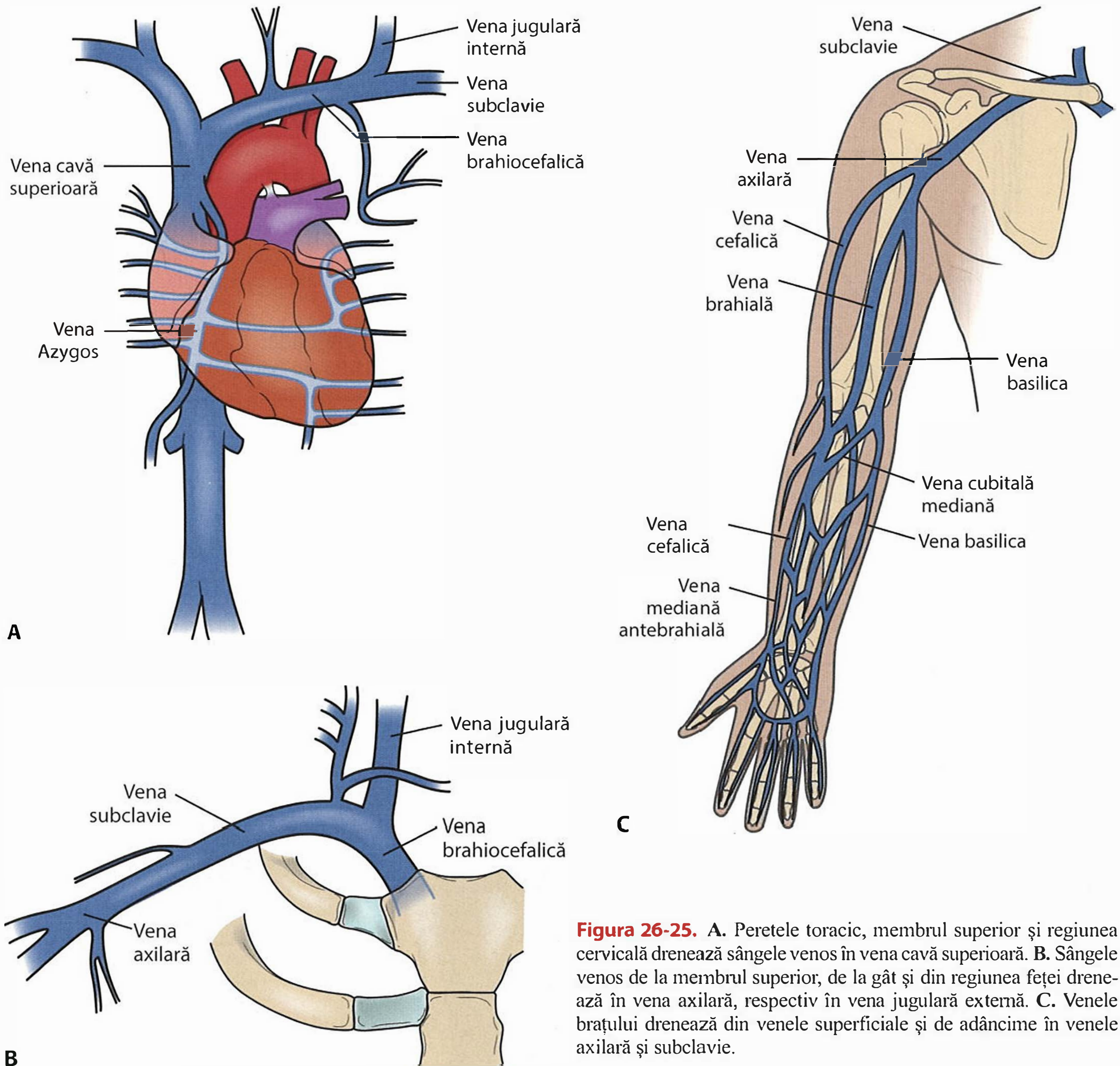


Figura 26-25. **A.** Peretele toracic, membrul superior și regiunea cervicală drenează sângele venos în vena cavă superioară. **B.** Sângele venos de la membrul superior, de la gât și din regiunea feței drenează în vena axilară, respectiv în vena jugulară externă. **C.** Venele brațului drenează din venele superficiale și de adâncime în venele axilară și subclavie.

musculară crește presiunea în interiorul compartimentelor inter-aponevrotice, pompând sângele înapoi spre inimă. Spre deosebire de venele profunde, venele superficiale nu sunt înconjurate de compartimente musculare și, prin urmare, fluxul sanguin prin ele nu este ajutat de contracțiile musculare. Presiunile venoase diferite în poziție de ortostatism și clinostatism reflectă rolul important al valvelor, al contracției musculare și a poziției pacientului (Figura 26-26).

Fiziopatologie

În 1856, Virchow a identificat o triadă de factori de risc pentru TVP. A inclus staza, leziunile endoteliale venoase și stările de hipercoagulabilitate. Deși mulți alți factori de risc, inclusiv sarcina, utilizarea de contraceptive orale, istoric de TVP, proceduri chirurgicale, sepsis și obezitate par independenți, toți pot fi încadrați într-una din aceste categorii. Traumatismele osoase și ale țesuturilor moi la nivelul membrelor reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze ale lezării endoteliale și a TVP.

Odată ce valvele sunt deteriorate de către TVP, presiunea venoasă în ortostatism devine mult mai mare și duce la stază și distensie venoasă, care poate traumatiza endoteliul venos și permite proteinelor să exudeze în țesutul subcutanat, provocând inflamație în interstițiu. Rezultatul final al acestui proces, care apare pe parcursul anilor, este *lipodermatoscleroza*, sau fibroza țesutului subcutanat de la nivelul membrului afectat. Invariabil apare la membrele inferioare (gambă) (Figura 26-27) unde presiunea este cea mai ridicată în ortostatism. Fiziopatologia bolii venoase este, în general, marcată de obstrucții ale sistemului venos, de insuficiența valvulară venoasă sau de elemente ale ambelor.

Tromboza venoasă superficială

Tromboza venoasă superficială (TVS) provoacă edem, eritem și sensibilitate de-a lungul traiectului venos. Pacienții cu varice prezintă risc de tromboză mai mare a venelor superficiale. În plus, există numeroase cauze iatrogene ale TVS, inclusiv prezența cateterelor intravenoase și a scleroterapiei. Tromboza venoasă superficială este însoțită adesea de durere

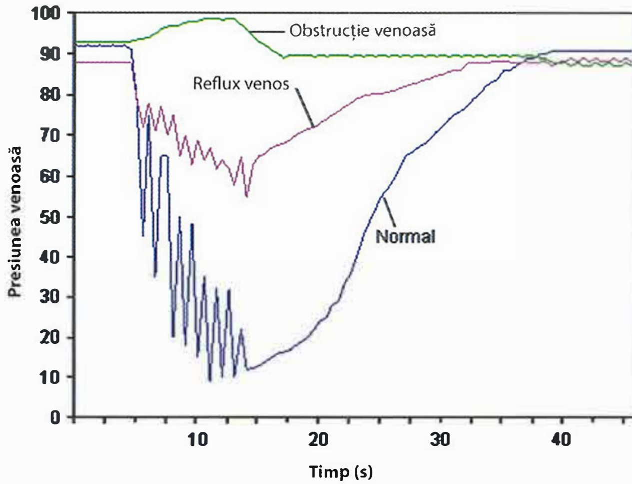


Figura 26-26. **Graficul ilustrează presiunea din sistemul venos.** Presiunea din venele memebrului inferior este inițial crescută, însă în timpul mersului, scade semnificativ. La oprirea mersului presiunea venoasă crește progresiv. În cazul insuficienței venoase, presiunea nu scade la fel de rapid și revine la valori crescute.

asociată cu edem și eritem pe traiectul venos. Pacienții cu tromboflebită sunt tratați cu antiinflamatoare nesteroidiene și aplicații de comprese calde. Heparinele cu greutate moleculară mică pot fi, de asemenea, utilizate timp de 4–6 săptămâni pentru a ameliora simptomatologia. Uneori, simptomatologia este atât de importantă încât cel mai bun tratament este excizia trombului. După incizia venei, trombul poate fi extras, ceea ce duce la o ameliorare imediată a durerii. În plus, trombectomia pentru venele superficiale trombozate îmbunătățește aspectul cosmetic al pielii de desupra venei flebitice și reduce pigmentarea cutanată.

Tromboză venoasă profundă

Aproximativ 900.000 de pacienți pe an dezvoltă TVP. Dacă apare tromboembolismul pulmonar, rata mortalității în spital depășește 10%.

Tablou clinic

Aproape 50% din episoadele de TVP dobândite în spital sunt asimptomatice. Restul pacienților prezintă dureri locale, secundare inflamației și edemului. TVP de sistem venos

A B

Figura 26-27. **A.** Varicele apar adesea când vena safenă proximală devine incompetentă și există reflux în vena safenă și în afluenți. **B.** Acest reflux provoacă varicozități vizibile și chiar pigmentare în zona perimaleolară de la nivelul gleznei, zonă vizibilă în imaginea B, încercuită în mov.

iliac stâng este mai frecventă decât cea a sistemului venos iliac drept din cauza potențialului de compresiune a venei iliace stângi prin bifurcația aortică și încrucișarea cu artera iliacă dreaptă (sindromul May-Thurner; Figura 26-28). Din păcate, la un mic procent de pacienți, primul simptom al TVP este embolia pulmonară.

Diagnostic

Examenul clinic al unui pacient cu TVP la membrele inferioare poate demonstra edem sau durere unilaterală. Durerea în gambă, precipitată de flexia dorsală a piciorului (semnul lui Homan), este prezentă în mai puțin de 50% din cazuri. Deoarece acuratețea diagnosticului bazat doar pe examen clinic și fizic este de numai 50%, sunt necesare mai multe investigatii pentru a confirma diagnosticul de TVP înainte de tratament. În plus față de TVP, diagnosticul diferențial al edemului acut și al durerii de membre inferioare include traumatismele, ruptura de tendon plantar, infecția, limfangita, hematomul muscular și chistul Baker rupt.

Sensibilitatea ultrasonografiei Doppler (scanare Doppler) este >95% în diagnosticul TVP, deoarece poate caracteriza fluxul sanguin venos și vizualiza trombul venos (Figura 26-29). O ecografie Doppler poate documenta pierderea creșterii normale a fluxului venos prin compresie distală și variația fluxului venos cu respirația. În mod normal, fluxul venos al membrelor inferioare scade cu inspirația ca urmare a creșterii presiunii intraabdominale. Acuratețea ecografiei Doppler este redusă la nivelul venelor tibiale din cauza dificultății de vizualizare a acestor vene mici în compartimentele musculare. În cazuri neobișnuite, tomografia computerizată a abdomenului și pelvisului, cu substanță de contrast IV, poate ajuta la diagnosticul trombozei pelvine și venei cave. Utilizarea de analize de sânge care măsoară degradarea cheagului (D-dimeri) poate fi, de asemenea, utilizată ca test de screening pentru TVP, în special în ambulatoriu și în unitățile de urgență, unde este costisitor să se efctueze ecografie la fiecare pacient care are dureri de membre inferioare. Dozarea D-dimerilor reprezintă un test de screening sensibil, dar nespecific pentru TVP și ar trebui urmat de ecografie dacă este pozitiv. Venografia este rareori efectuată pentru un diagnostic de TVP, dar este frecvent utilizată înainte de tromboliză.

Evaluarea stărilor de hipercoagulabilitate cu măsurarea nivelurilor de proteină C, proteină S, antitrombină III, factor V Leiden, mutația genei protrombinei și anticorpilor anticardiolipină trebuie efectuată la pacienții cu TVP spontană (idiopatică).

Profilaxie

TVP și embolia pulmonară sunt elemente de risc semnificativ pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore. Profilaxia preoperatorie are un impact în reducerea TVP și



Figura 26-28. Această venogramă a venelor iliace și a venei cavă evidențiază compresia venei iliace stângi de către artera iliacă dreaptă. Când compresia este severă, apare sindromul May-Thurner, în care se produce umflarea piciorului stâng în timpul exercițiilor fizice asociată cu tromboza venoasă distal de locul compresici.

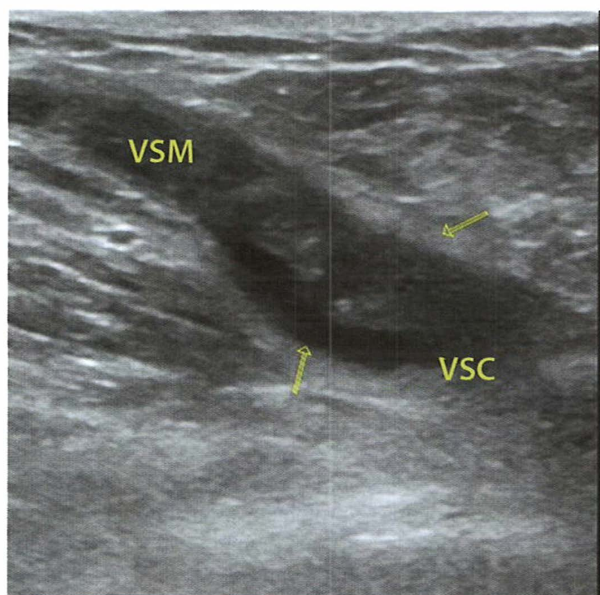


Figura 26-29. Imagine Echo Doppler. VSC, venă safenă centrală; VSM, vena safenă mare.

trebuie utilizată de rutină la pacienții care beneficiază de proceduri chirurgicale majore. Măsurile profilactice includ terapia mecanică (dispozitive de compresie segmentară intermitentă), mobilizarea precoce și terapia farmacologică (cu heparină subcutanat sau warfarină). Riscul de a dezvolta TVP poate fi stratificat; pacienții cu vârstă avansată, supuși unor proceduri îndelungate, cu antecedente de TVP sau diagnosticați cu cancer sunt deosebit de vulnerabili.

Tratament

Obiectivele tratamentului TVP includ reducerea riscului de embolie pulmonară, prevenirea creșterii ulterioare a trombului venos și reducerea afectării valvelor venoase profunde, astfel încât insuficiența venoasă cronică pe termen lung să nu apară. Terapia primară clasică include anticoagulare cu heparină; acest tratament poate fi administrat atât în spital, cât și în ambulator. După ce pacientul este anticoagulat în mod adecvat cu heparină, se începe anticoagulare pe termen lung cu warfarină (Coumadin). Terapia warfarinică este monitorizată pentru a menține un INR între 2 și 3. Warfarina inhibă factorii dependenți de vitamina K atât pentru factorii procoagulanți (II, VII, IX, X) cât și pentru factorii anticoagulanți (proteina C și proteina S). Deoarece timpii de înjumătățire a proteinei C și a proteinei S sunt mai mici decât cei ai factorilor procoagulanți, pentru o perioadă scurtă de timp după inițierea terapiei cu warfarină, chiar și pacienții tratați corespunzător pot deveni hiperocoagulabili. Necroza cutanată warfarinică este o complicație rară, dar catastrofală a acestei stări hipercoagulabile rare, care poate provoca pierderi semnificative de piele. Din acest motiv, anticoagularea cu heparină este menținută la începutul terapiei cu warfarină. Contraindicațiile pentru terapia anticoagulantă includ diatezele hemoragice, ulcerere gastrointestinale, accidentul vascular cerebral recent, MAV cerebrale, intervențiile chirurgicale recente, tulburările hematologice (ex. hemofilia) și supresia medulară ca urmare a chimioterapiei.

În ultimii ani, mai multe medicamente anticoagulante orale noi au venit pe piață care permit anticoagulare imediată. Ca atare, nu necesită heparinizare înainte de inițierea anticoagulantului oral. Aceste medicamente au, de asemenea, un avantaj față de warfarină, și anume că nu necesită monitorizare deoarece au biodisponibilitate stabilă atunci când sunt luate conform indicațiilor. Acestea au riscuri similare de sângerare ca la warfarină, dar este important să conștientizăm că, în prezent, doar unul dintre aceste medicamente are antidot. Dacă este nevoie de reversie rapidă a anticoagulantului (ca în traumatisme sau intervenții chirurgicale de urgență), pot fi necesare transfuzii semnificative cu plasmă proaspătă înghețată sau pot fi utilizate concentrate complexe de protrombină care conțin factori de coagulare umani.

Terapia anticoagulantă previne creșterea ulterioară a trombului, dar nu dizolvă trombul existent. Fibrinoliza apare treptat prin sistemul plasminogen endogen sau poate fi stimulată prin administrarea unui agent trombolitic exogen cum ar fi tPA. Indicațiile clare pentru terapia trombolitică includ tromboza venei subclavii, tromboza venei renale și ocluzia acută a venei mezenterice superioare prin mecanism trombotic. American College of Chest Physicians recomandă tromboliză la pacienții cu TVP iliofemurală, simptome timp de <14 zile, stare clinică bună, speranță de viață >1 an și risc scăzut de sângerare. În plus, dispozitivele de trombectomie mecanică sunt din ce în ce mai utilizate deoarece permit concentrarea agentului trombolitic în vena care este ocluzată și limitează diseminarea acestuia în circulația sistemică. Dispozitivele mecanice reduc, de asemenea, timpul necesar pentru recanalizarea venelor profunde ocluzate și, prin urmare, reduc complicațiile provocate de tromboliză. Încă nu se știe dacă funcția valvulară venoasă poate fi păstrată prin terapie trombolitică, dar dovezile susțin o abordare mai agresivă pentru majoritatea pacienților cu TVP care sunt altfel sănătoși. Contraindicațiile trombolizei includ chirurgie sau traume recente, accident vascular cerebral recent și sângerare recentă. Trombectomia mecanică are mai puține contraindicații din cauza izolării agentului trombolitic în vena trombozată. Trombectomia chirurgicală este rar indicată și este rezervată de obicei pentru cazurile de ischemie care pune în pericol membrele. Chiar și în tromboza iliofemurală completă cu edem masiv (phlegmasia cerulea dolens sau phlegmasia alba dolens), dispozitivele de trombectomie mecanică sau tromboliză sunt modalitățile primare de tratament.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară apare din cauza migrării trombilor în arterele pulmonare. Trombii pot proveni din orice venă mare, în special din venele iliace, femurale și venele pelvine mari. Pacienții cu stări de hipercoagulabilitate sunt predispuși la TVP și embolie pulmonară.

Tablou clinic

Pacienții cu embolie pulmonară pot să nu aibă manifestări clinice specifice sau se pot prezenta cu colaps cardiovascular masiv. Prezentarea clinică clasică (Tabelul 26-4) cuprinde durere toracică cu caracter pleuritic, dispnee, tahipnee, tahicardie, tuse și hemoptizie. Disfuncția ventriculară dreaptă poate fi decelată electrocardiografic (EKG).

Tratament preventiv

Folosirea ciorapilor de contenție elastică și tratamentul anticoagulant sunt recomandate pacienților care prezintă risc crescut de embolie pulmonară, având indicații

TABELUL 26-4. Tabloul clinic al emboliei pulmonare
Durere toracică de tip pleuritic (70%)
Dispnee și tahipnee (80%)
Tahicardie (45%)
Hemoptizie (25%-30%)
Simptome asociate Tuse și raluri Insuficiență cardiacă dreaptă

similare, menționate mai devreme, cu ale pacienților cu risc crescut de TVP.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv al emboliei pulmonare este dat de tomografia computerizată toracică, scintigrafia de ventilație-perfuzie sau angiografia pulmonară. Tomografia pulmonară toracică evidențiază cel mai frecvent atât trombul în artera pulmonară, cât și parenchimul pulmonar infarctat. Angiografia pulmonară are o specificitate și sensibilitate de >98%, însă este o procedură invazivă.

Radiografia pulmonară este rareori diagnostică în evidențierea embolului pulmonar. Revărsatul pleural este prezent în până la o treime din pacienții cu embolie pulmonară. Imaginea clasică de „pană" a atelectaziei este rareori întâlnită. Radiografia pulmonară este cea mai utilă în excluderea altei patologii pulmonare.

Tratament

Tratamentul inițial al emboliei pulmonare este anticoagularea, pentru a preveni formarea altor emboli și a propagării mai departe a trombozei. Dacă pacientul este instabil hemodinamic, atunci suportul inotrop poate să fie necesar. Dacă pacientul rămâne stabil, însă cu simptomatologie manifestă ca rezultat al embolului pulmonar, atunci tratamentul trombolitic este luat în considerare. Nu există o corelație directă între mărimea trombului, dinamica sistemului cardiopulmonară, alți factori de risc și supraviețuirea pacienților cu embolie pulmonara acută. Embolii mici dar multipli pot cauza la fel de frecvent colaps cardiovascular, ca și cei masivi.

Dacă un pacient cu tromboză venoasă a membrelor inferioare sau a celor pelvine are o contraindicație de tratament anticoagulant sau prezintă embolie pulmonară în timpul tratamentului anticoagulant (rezistență la anticoagulare) atunci un filtru cav poate fi plasat în vena cavă inferioară. Aceste filtre captează embolul înainte de a ajunge în artera pulmonară. Filtrele cave sunt dispozitive permanente sau provizorii care pot fi implantate transcutanat, fie prin vena jugulară internă, fie prin vena femurală. Aceste filtre trebuie să fie îndepărtate în momentul în care nu mai sunt utile, pentru a preveni complicații ca migrarea, perforația venei cave sau ocluzia acesteia.

Venele varicoase

Incidență

Boala venoasă, incluzând varicele, venele reticulare și membrele cu sindrom posttrombotic, edeme și ulcere, este printre cele mai frecvente patologii în Statele Unite. Se estimează că mai mult de 40% din populația adultă suferă de boală varicoasă și că 6% din adulți vor dezvolta un ulcer varicos pe parcursul vieții. Mai mult, recurența manifestărilor de fază terminală – ulcere varicoase, este mare, iar majoritatea pacienților trăiesc pentru perioade lungi de timp cu ulcere deschise, cu perioade scurte de vindecare. În consecință, patologia venoasă nu este numai extrem de frecventă ci și foarte importantă pentru întregul sistem medical.

Anatomie

Cunoașterea anatomiei venelor este foarte importantă pentru înțelegerea bolii venoase. Sistemul venos superficial, perforant și profund sunt interconectate (Figura 26-30), sângele circulând dinspre sistemul superficial către cel profund, valvele împiedicând refluxul dinspre proximal către distal și dinspre sistemul profund către cel superficial. Pentru că 85–90% din întoarcerea venoasă este asigurată de sistemul profund, stabilirea existenței și patenței lui este crucială pentru tratament, iar înlăturarea venelor superficiale are impact minim asupra fiziologiei întoarcerii venoase atât timp cât sistemul profund este patent.

Varicele primare

Afectarea venelor superficiale, în majoritatea cazurilor, nu se asociază cu alte leziuni la nivelul venelor perforante sau profunde, iar din acest motiv varicele de la acest nivel sunt considerate primare. Cea mai frecventă cauză a varicelor primare este apariția incompetenței valvelor venoase la joncțiunea dintre vena safenă și vena femurală în regiunea inghinală. Insuficiența acestor valve duce la dilatarea venelor proximale și determină insuficiența venelor și valvelor la nivel distal. În final, dilatarea venoasă duce la insuficiența întregului sistem safen, inclusiv a ramurilor tributare. Porțiunea vizibilă a venelor insuficiente se află de obicei la nivelul gambei unde acestea sunt situate mai superficial. În ciuda debutului proximal al insuficienței, mulți dintre pacienți solicită tratamentul doar atunci când afectarea gambieră este vizibilă.

Simptome

Simptomele cauzate de venele varicoase superficiale sunt reprezentate de senzație de greutate și oboseală după ortostatism prelungit, crampe nocturne și ocazional edem perimaleolar, tromboflebită superficială sau sângerare de la nivelul venelor superficiale.

Diagnostic

Deși examenul clinic ajută în stabilirea prezenței bolii varicoase, elementul critic în stabilirea conduitei de tratament este competența valvei de la joncțiunea safeno-femurală, care nu poate fi determinată doar prin examen clinic. Ultrasonografia Doppler reprezintă cel mai bun test diagnostic pentru verificarea competenței valvei și ar trebui folosită la toți pacienții simptomatici. În lipsa evaluării competenței venei safene, o venă safenă insuficientă ar putea fi lăsată pe loc, ducând la apariția recidivei. Venografia este acum rar utilizată și poate duce la apariția flebitei. Pletismografia evaluează refluxul în sistemul superficial și cel profund însă joacă un rol mic în evaluarea varicelor primare.

Tratament

Tratamentul varicelor primare s-a schimbat dramatic în ultimii 10 ani și, la fel ca în multe alte ramuri chirurgicale, a devenit mai puțin invaziv.

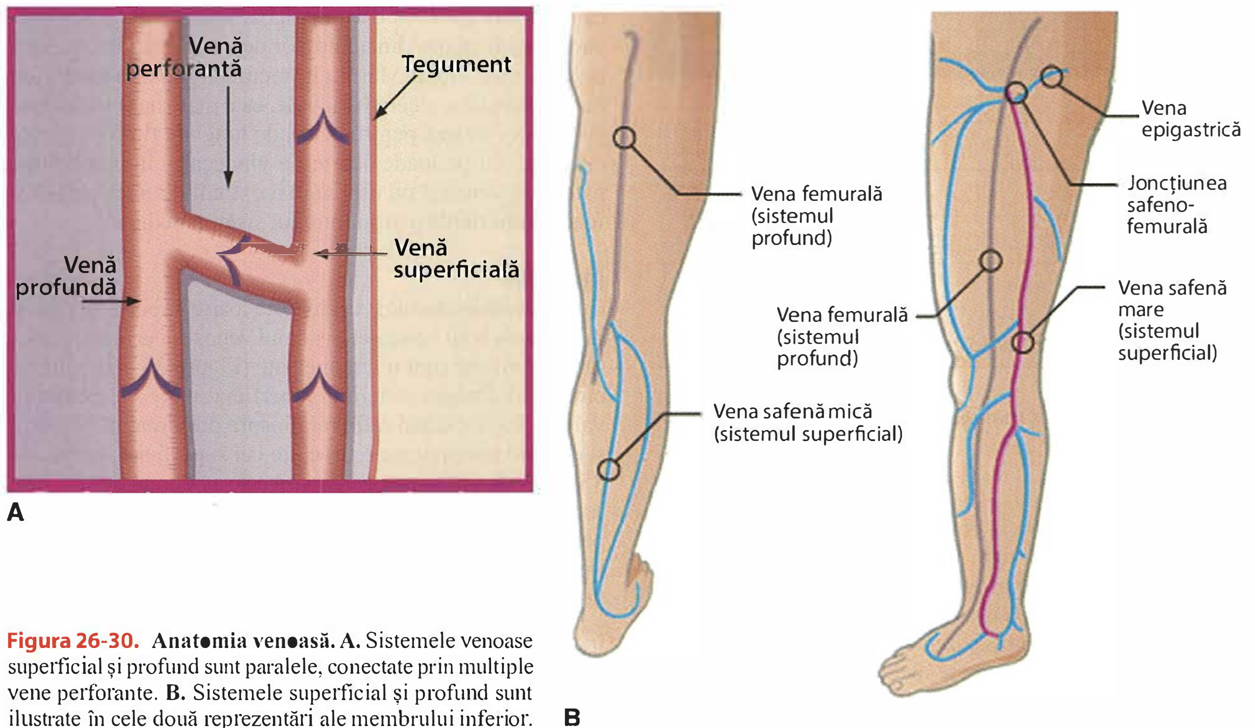


Figura 26-30. Anatomia venoasă. A. Sistemele venoase superficial și profund sunt paralele, conectate prin multiple vene perforante. **B.** Sistemele superficial și profund sunt ilustrate în cele două reprezentări ale membrului inferior.

1. „Strippingul" venei safene. Vena safenă poate fi îndepărtată prin tehnica de stripping, prin care vena este expusă la fiecare din capete și apoi excizată prin trecerea unui cateter metalic sau de unică folosință prin lumenul venei de la nivelul gleznei sau al genunchiului. Vena este ligaturată la nivelul joncțiunii safenofemurale și apoi îndepărtată prin smulgere. Această tehnică este folosită mai puțin frecvent pentru că este asociată cu o recuperare ușor mai lungă a pacientului și durere mai mare postoperatorie dacât prin abordarea minim invazivă.
2. Ligaturarea safenei. Ligaturarea venei safene la rasul venei femurale în fosa ovală poate elimina refluxul la acest nivel. Deși această tehnică elimină refluxul venos, incidența recidivei este mai mare decât prin tehnica strippingului. Ligaturarea este în special indicată la pacienții cu vene safene proximale de foarte mari dimensiuni (>1,5 cm).
3. Închiderea endovenoasă prin ablație cu radiofrecvență (ARF) (Figura 26-31), terapia laser endovenoasă, scleroterapia cu spumă ghidată ecografic sau închiderea mecano-chimică a venei safene. Aceste tehnici sunt cele mai puțin invazive și sunt efectuate prin abordul venei safene prin puncție ecoghidată sub nivelul genunchiului. În ARF sau în terapia laser se începe prin plasarea unui ghid metalic la nivelul venei, urmată de plasarea unei teci iar prin aceasta se trece cateterul de radiofrecvență sau cel laser. După ce cateterul a fost plasat până la nivelul joncțiunii safenofemurale, acesta este folosit pentru a încălzi vena. Căldura degajată de cateter produce contractarea colagenului, ceea ce conduce la tromboza venei, producând închiderea ei.
4. Excizia colateralelor venoase prin micro incizii (flebectomia) (Figura 26-32). Tributarele safenei pot fi înlăturate prin incizii mici care permit vizualizarea și înlăturarea lor cu ajutorul unor cârlige mici, a unor instrumente sau a clampelor. Cicatricile care apar sunt foarte mici, aproape invizibile.

Insuficiența venoasă cronică

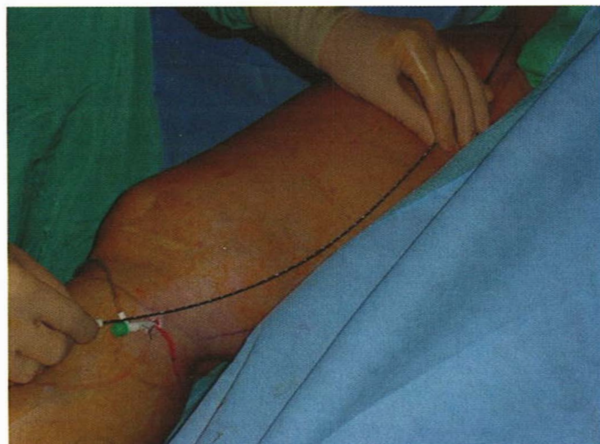
Insuficiența venoasă cronică este consecința directă a hipertensiunii venoase locale. Cauzele hipertensiunii venoase sunt incompetența valvulară profundă, obstrucția venoasă drept consecință a compresiunii intrinseci sau extrinseci precum și refluxul din venele perforante.

Manifestările clinice ale insuficienței venoase sunt edemul cronic al membrelor inferioare, hiperpigmentarea și ulcerațiile venoase. Tipic, piciorul este edemațiat și hiperpigmentat la nivel maleolar. Hiperpigmentarea este rezultatul inflamației și hipertensiunii venoase cronice, aceasta fiind accentuată de poziția ortostatică. Termenul de *lipodermatoscleroză* se referă la stadiul terminal al hipertensiunii venoase, când hipertensiunea venoasă cronică duce la pigmentarea și fibrozarea țesuturilor din jurul gleznei.

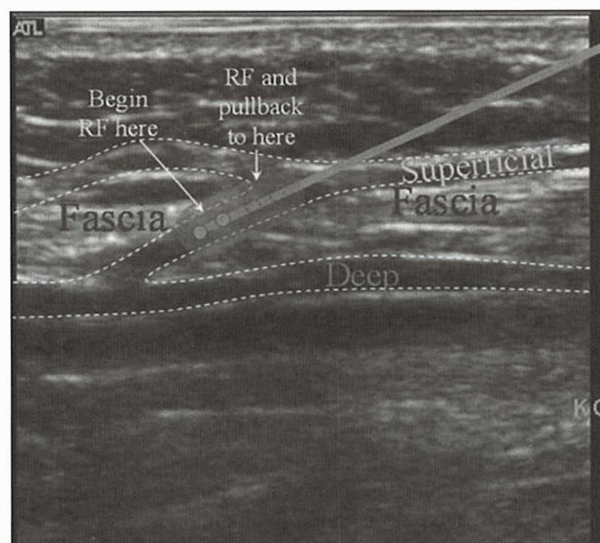
Diagnostic

Examinarea clinică evidențiază un tegument portocaliu-maroniu la nivelul gleznei (Figura 26-33) cu depozite de hemosiderină, edem al membrului inferior, telangiectazii și/sau ulcerații. Cel mai frecvent, ulcerațiile venoase apar la nivelul maleolei interne sau externe. Aceste modificări cronice apar ca și consecință a hipertensiunii venoase, ele fiind de obicei posttrombotice, dar pot fi cauzate și de incompetența valvulară congenitală sau de obezitatea severă.

Explorările neinvazive vasculare cuprind ultrasonografia Doppler, care permite vizualizarea atât a fluxului venos cât și a refluxului prin venele profunde și perforante cu valve incompetente. În același timp, ecografia Doppler poate vizualiza direct o ocluzie cronică venoasă profundă sau poate evidenția imposibilitatea de comprimare a venei secundară prezenței trombului. În cazul în care ultrasonografia Doppler nu stabilește diagnosticul, IRM sau CT pot fi necesare.


A


B



C

Figura 26-31. Închiderea endovenoasă prin ablația cu radiofecvență (ARF). Ablația endovenoasă a venei safene mari și a venelor perforante este efectuată prin plasarea unui cateter în venă (**A**), apoi încălzirea vârfului cateterului până când vena se contractă, ducând la închiderea venei perforante incompetente (**B, C**).

Tratament

Tratamentul inițial al insuficienței venoase cronice cu lipodermatoscleroza membrului inferior este folosirea ciorapilor de contenție elastică. Din păcate, complianța multor pacienți este slabă, pentru că nu văd un beneficiu imediat al ciorapilor de contenție elastică și pentru că nu agreează prețul acestora sau disconfortul cauzat de purtarea lor. La pacienții cu ulcerații venoase, tratamentul local este necesar pentru a asigura vindecarea. Tratamentul adecvat al plăgii precum și pansamentele formate din trei sau patru straturi (Figura 26-34) trebuie folosite ca element compresiv. Strippingul/îndepărtarea sau închiderea venelor superficiale care prezintă reflux, cu ajutorul ARF sau al laserului, precum și întreruperea venelor perforante pot fi necesare pentru vindecarea ulcerelor varicoase. În cazul în care plaga nu se vindecă, dar refluxul și edemul sunt controlate, plastia cu piele liberă despicată poate conduce la vindecare.

TRAUMATISMELE VASCULARE

Vasele sanguine pot fi afectate prin traumatism penetrant (ex. plagă prin înjunghiere sau împușcare), contuzie (cel mai frecvent prin fractura oaselor lungi) sau în timpul intervențiilor chirurgicale prin expunerea altor structuri adiacente acestora. În accidentele de circulație sau precipitări, vasele sanguine pot fi afectate prin procesul de decelerare sau accelerare subită. Deși pacienții cu traumatisme vasculare arteriale pot avea semne evidente, precum hemoragia sau absența pulsului distal, manifestările clinice sunt deseori subtile. Hemoragia poate fi ocultă, ascunsă în țesuturi moi sau intracavitar. Alte manifestări morfopatologice sau fiziopatologice asociate traumatismelor vasculare pot fi: fistulele arteriovenoase (asociate cu triluri sau sufluri), deficite neurologice sau parestezii (compresia nervului de către hematomul adiacent) sau deficite de organ care reflectă ischemia (ex. accidentul vascular cerebral ischemic prin traumatism vascular carotidian). Se consideră frecvent, în mod eronat, că pacientul cu traumatism vascular trebuie să prezinte un puls distal diminuat sau absent; cu toate acestea, pulsul distal diminuat sau absent apare doar dacă traumatismul restricționează fluxul sanguin la nivelul arterei lezate. De asemenea, apariția acestui mecanism poate fi întârziată; flapul intimal determinat de lezarea sau elongarea și ruperea intimei vasculare poate determina tromboza endovasculară doar după ore sau zile.

Diagnosticul și tratamentul imediat al traumatismelor vasculare sunt necesare pentru a evita șocul hipovolemic și a restaura circulația arterială a extremității sau organului afectat. Dacă nu se pune un diagnostic adecvat la examinarea inițială, complicațiile ulterioare pot fi mult mai dificil de tratat. Complicațiile tardive includ pseudoanevrismele, fistulele arteriovenoase de mare volum cu insuficiență cardiacă secundară prin suprasolicitare de volum sau tromboza arterială secundară leziunilor intimale netratate.

Când există suspiciunea de traumatism vascular, examinările paraclinice sunt necesare deoarece examenul clinic nu reușește întotdeauna să pună un diagnostic precis al localizării și extinderii afectării vasculare. Dacă pacientul are un indice gleznă-braț (IGB) de 1, cu o extremitate viabilă, atunci diagnosticul de traumatism vascular este improbabil, iar vasele sanguine adiacente injuriei pot fi examinate în continuare prin Doppler vascular și ecografie de părți moi. Dacă membrul este ischemic, este indicată arteriografia cu substanță de contrast. Aceasta este contraindicată dacă

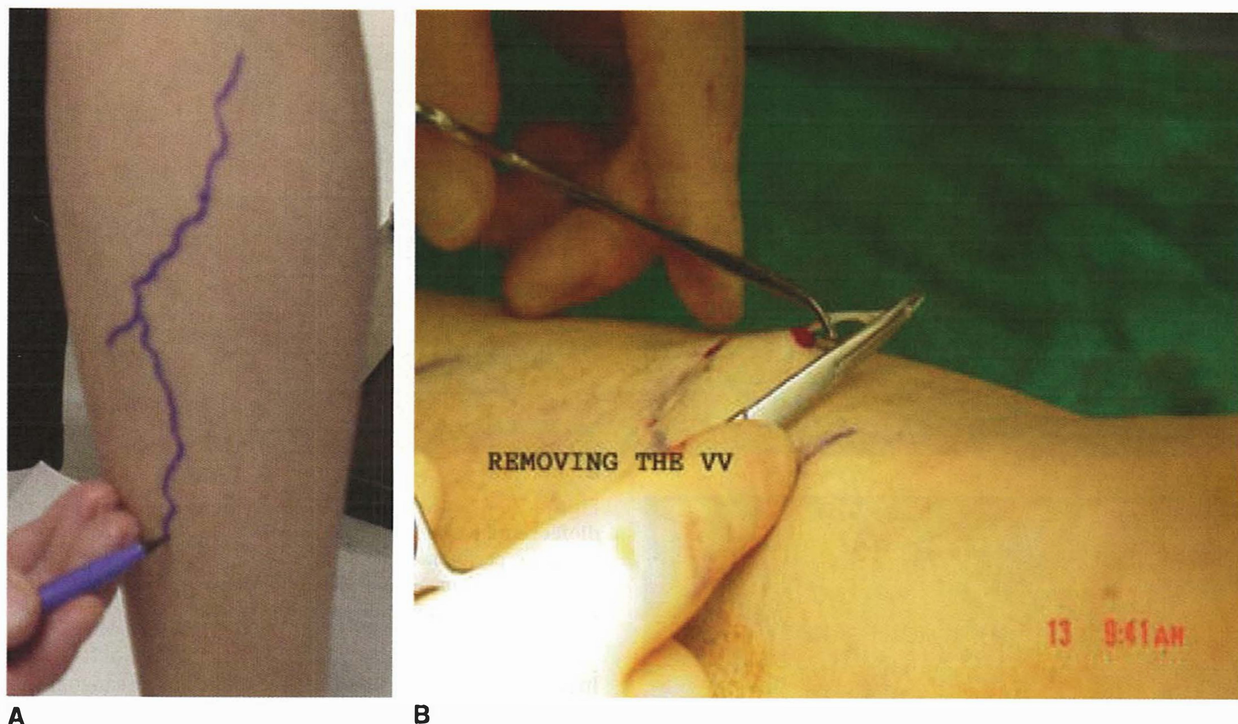


Figura 26-32. **Microflebectomia sau flebectomia prin perforație este o tehnică dedicată venelor accesorii, care se practică printr-o mică incizie adiacentă venei principale, marcată în ortostatism (A), apoi îndepărtarea acesteia cu un instrument de tip croșet (B).** Extremitățile avulsionate ale venelor nu se leagă, iar hemostaza se face prin pansament compresiv.



Figura 26-33. **Lipodermatoscleroza apare în zona gleznei și jumătății inferioare a gambei și reprezintă o combinație de fibroză subcutanată și pigmentare tegumentară.**



Figura 26-34. **Pentru vindecare, ulcerul varicos necesită pansament compresiv cu o presiune de 30-40 mmHg, care reduce edemul gambier și colabează venele superficiale și perforante.**

amânarea tratamentului imediat poate pune în pericol viabilitatea membrului sau organului traumatizat.

În cazul rănilor prin împușcare, energia degajată de proiectil poate leza vasele sanguine, chiar dacă acestea nu se află pe traiectoria direcă a proiectilului. În anumite tipuri de contuzie (în mod special în luxația de cot sau genunchi) traumatismul vascular apare foarte frecvent, de aceea este precaut să investigăm vasele sanguine prin arteriografie și/sau ecografie și Doppler vascular, chiar dacă semnele de traumatism vascular nu sunt evidente.

Deşi efectele traumatismelor vasculare venoase nu sunt atât de severe ca în traumatismele arteriale, leziunea venoasă trebuie luată în considerare la pacienţii cu pierdere sangiună evidentă şi absenţa leziunilor arteriale pe arteriografie. Venografia prin rezonanţă magnetică poate confirma şi localiza injuria venoasă, dar uneori intervenţia chirurgicală şi hemostaza direcă imediată pot fi benefice pentru pacient. Traumatismul venos poate, de asemenea, să fie un factor predispozant important pentru tromboza venoasă profundă.

Tehnicile chirurgicale adresate traumatismelor vasculare pot varia de la simpla ligatură a vaselor sanguine mici sau sutura laterală, până la interpoziţie sau bypass arterial, preferabil cu venă safenă internă recoltată dintr-o zonă netraumatizată, pentru că acest tip de material are o rată de patenţă la distanţă mai mare şi o mai mare rezistenţă la infecţii, chiar dacă zona traumatizată este contaminată. Când atât artera cât şi vena sunt afectate de traumatism, repararea ambelor vase are ca efect o rată mai mare de succes în ceea ce priveşte viabilitatea membrului.

ALTE BOLI VASCULARE

Malformaţiile arterio-venoase şi fistulele arterio-venoase

Malformaţiile arterio-venoase (MAV) sunt rezultatul dezvoltarii embriologice anormale a spaţiilor vasculare şi au ca efect apariţia unor conexiuni patologice arterio-venoase la nivelul vaselor de calibru mic şi mediu. Distribuţia pe sexe este egală, iar ca localizare, membrele inferioare sunt de 2-3 ori mai frecvent afectate decât membrele superioare. Deşi leziunile sunt prezente de la naştere, majoritatea acestora devin clinic semnificative din a doua sau a treia decadă de viaţă, pe măsură ce se dilată progresiv. La palpare se percepe deseori o vibraţie („thrill“) însoţită de un suflu la auscultaţie. Uneori poate fi o formaţiune pseudotumorală care, destinzând tegumentul, determină o depigmentare la nivelul leziunii. Malformaţiile arterio-venoase intra-abdominale sau retro-peritoneale sunt mai rar întâlnite, dar şi mai dificil de diagnosticat şi tratat. Diagnosticul malformaţiilor arterio-venoase începe cu examenul obiectiv, dar este confirmat prin ecografie doppler şi imagistica prin rezonanţă magnetică nucleară (IRM)/angio-RMN. Angiografia/flebografia CT pot fi utile în identificarea vaselor care alimentează fistula, iar arteriografia/flebografia clasice pot fi necesare atât pentru stabilirea unui diagnostic final, cât şi în scop terapeutic.

Tratamentul malformaţiilor arterio-venoase congenitale simptomatice localizate constă în excizia chirurgicală. Simptomele sunt, de obicei, durerea şi tumefacţia asociate leziunii. În funcţie de localizarea şi mărimea malformaţiilor arterio-venoase, pot determina dizabilităţi musculo-scheletale semnificative. În cazul malformaţiilor arterio-venoase mai mari, ulceraţiile tegumentare şi sângerările pot fi complicaţii majore. Rar, fistulele arterio-venoase congenitale produc dilatarea inimii şi insuficienţă cardiacă, ca urmare a fluxului sanguin crescut. Nu în ultimul rând, localizarea şi aspectul potenţial desfigurant ale unor malformaţii arterio-venoase pot necesita tratament, chiar şi în absenţa simptomelor.

Tratamentul leziunilor mari sau difuze poate fi extrem de dificil şi asociază o rată mare de recidivă. Un tratament alternativ sau adjuvant al chirurgiei este reprezentat de embolizarea intraarterială percutană a principalelor surse arteriale şi/sau scleroza intravenoasă a afluenţilor venoşi, pentru a reduce debitul sanguin şuntat din arteriole către venule.

Atitudinea terapeutică poate fi uneori ghidată de caracteristicile debitului sangvin cuantificat prin ecografie doppler. Leziunile cu debit crescut au în general o componentă arterială semnificativă şi necesită embolizare înaintea unei intervenţii chirurgicale sau a scleroterapiei. Leziunile cu debit scăzut, primar venoase, pot fi tratate fie conservator, fie prin scleroză venoasă per primam. Indiferent de atitudinea terapeutică, tratamentul poate duce la apariţia necrozei semnificative a ţesuturilor moi sau chiar la leziuni cutanate ulcerate importante, rezultând plăgi complexe. De aceea, malformaţiile arterio-venoase trebuie tratate de către o echipă multidisciplinară care să includă chirurg vascular, radiolog, chirurg plastician, chirurg pediatric şi un specialist în îngrijirea plăgilor.

Fistulele arterio-venoase dobândite sunt comunicări anormale între artere şi vene, dar, de obicei, sunt rezultatul unei leziuni iatrogene (cateterizare arterială) sau unui traumatism penetrant (plagă împuşcată sau înjunghiată). Aceste fistule sunt adesea asociate cu pseudoanevrisme şi implică vase mari (fistulă între artera femurală comună şi vena femurală comună). Clinic se poate palpa un tril sau ausculta un suflu. Diagnosticul este confirmat prin examen ecografic doppler. Hipertensiunea venoasă, edemul extremităţilor şi modificările de stază venoasă pot să apară în cazul fistulelor arterio-venoase cronice.

Toate fistulele arterio-venoase de dimensiuni mari dobândite traumatic ar trebui reparate pentru a preveni apariţiei complicaţiilor (ex. insuficienţă cardiacă, durere locală, dezvoltare anevrismală, dezvoltare asimetrică a membrelor la copii, hipertensiune venoasă cronică). Compresia directă, ghidată ultrasonografic, a fistulelor arterio-venoase post-cateterism, poate fi eficientă, mai ales dacă pacientul nu urmează un tratament anticoagulant. Intervenţia chirurgicală necesită disecţia completă, urmată de reconstrucţia vaselor implicate. În funcţie de localizare, unele comunicări arterio-venoase pot fi excluse intervenţional folosind stenturi acoperite.

Tulburările vasospastice

Vasospasmele digitale tranzitorii ale mâinii şi piciorului au fost descrise pentru prima dată de Maurice Raynaud în 1862. Sindromul Raynaud este definit ca o ischemie tranzitorie a degetelor indusă de frig sau emoţii. Până la 90% din pacienţi sunt de sex feminin, iar 50% au tulburări autoimune asociate (ex. sclerodermie, lupus eritematos, artrită reumatoidă, sindrom Sjögren). În unele cazuri, sindromul Raynaud a fost declanşat de folosirea pe termen lung a utilajelor care genereazā vibraţii la locul de muncă. Forma unilaterală a sindromului este mai frecventă la bărbaţi şi se asociază deseori cu patologia marilor vase, precum stenoza sau ocluzia arterei subclavii.

Atacul clasic Raynaud cuprinde trei etape distincte care se desfăşoară secvenţial (alb, albastru, roşu). Expunerea la frig cauzează iniţial vasospasm profund şi culoarea palidă a tegumentului degetelor (etapa albă). După aproximativ 15 minute, cianoza devine evidentă, cauzată de hipoxie locală si stază venoasă (etapa albastră). Mai târziu, degetele şi mâinile devin hiperemice odată cu diminuarea vasospasmului şi restabilirea fluxului sanguin în degete (etapa roşie).

Diagnosticul sindromului Raynaud se face pe baza istoricului medical și a examenului clinic. De multe ori de simptomatologia unei boli de țesut conjuctiv coexistente devine manifestă. Testele de laborator (viteza de sedimentare a hematiilor, evaluarea funcției complementului, testul anticorpilor antinucleari) confirmă adesea tulburările imunologice asociate acestui sindrom. Este important să fie documentată prezența pulsurilor perceptibile, sau efectuarea ecografiei doppler vasculare în cazul pacienților cu pulsuri slab palpabile.

Tratamentul constă în întreruperea oricărei medicații care, asociate cu sindromul Raynaud, poate cauza debit cardiac scăzut sau vasospasm (ergotamine și beta blocante). Alți agenți farmacologici, în special α-blocanții și blocanții canalelor de calciu, pot fi utilizați pentru reducerea tendinței la vasospasm. Blocul nervos simpatic cu xilină poate fi utilizat pentru relaxarea temporară, dar simpatectomia chirurgicală nu e un tratament prea eficient deoarece fibrele simpatice se regenerează în timp. Revascularizarea unei extremități ischemice poate îmbunătăți considerabil simptomele pacienților ce prezintă concomitent boală arterială ocluzivă.

Sindromul de apertură toracică

Sindromul de apertură toracică (SAT) cuprinde o multitudine de maifestări clinice cauzate de compresia plexului brahial (neurologice), arterială (anevrism și embolie) și venoasă (sindromul Paget-Schroetter). Sindromul neurologic este adesea întâlnit la femeile tinere sau de vârstă mijlocie. Simptomele sunt cauzate de compresia sau iritarea plexului brahial datorită trecerii nervilor prin apertura toracică și prin spațiul costo-clavicular..

Cauzele anatomice ale acestui sindrom pot fi: un proces transvers alungit al ultimei vertebre cervicale; coastă cervicala complet dezvoltată; benzi fibroase congenitale legate de coasta cervicală, mușchiul scalen mijlociu sau mușchiul scalen anterior; reducerea spațiului costo-clavicular prin calus vicios secundar unei fracturi costale sau claviculare (Figura 26-35).

Paresteziile de la nivelul brațului si ale mâinii reflectă compresia neurologică și sunt mai frecvent întâlnite față de simptomele de cauză arterială. Atunci când simptomele de tip arterial apar, ele includ răcirea brațului și a mâinii, paloare și oboseală musculară. În cazuri rare, stenoza de arteră subclavie poate duce la apariția unui anevrism (Figura 26-36) și/sau embolie la nivelul mâinii. De asemenea, poate apărea și tromboza de venă subclavie (sindromul Paget-Schroetter) (Figura 26-37).

Evaluarea acestor pacienți implică un istoric medical detaliat și un examen clinic riguros pentru a decela contractura mușchilor scaleni sau prezența deficitelor senzitive sau motorii. Testul Adson (dispariția pulsului radial la abducția brațului și rotația externă a umărului) era utilizat in trecut pentru diagnosticul SAT, dar acum este considerat nespecific. Radiografiile cervicale sunt folosite pentru a identifica prezența coastelor cervicale. Măsurarea velocității conducerii nervoase, cât și injectarea cu anestezic local a mușchiului scalen anterior sunt folosite pentru a determina etiologia simptomatologiei. Angiografia este recomandată doar în cazul în care se suspectează o ocluzie arterială sau o embolizare. Flebografia este indicată la pacienții cu suspiciune de tromboză a venei subclavii la ecografia doppler venoasă.

În urma confirmării diagnosticului, la pacienții cu SAT neurologic se recurge la o serie de tratamente non-chirurgicale incluzând recuperare fizică și injecții cu Botox în mușchiul scalen anterior. Dacă simptomele persistă, decompresia chirurgicală a zonei va deveni procedura de elecție. Cea mai utilizată procedură chirurgicală este rezecția primei coaste toracice, rezecția coastei cervicale și secționarea mușchiului scalen anterior. Pacienții cu SAT fără coastă cervicală, pot fi operați prin abord transaxilar pentru rezecția primei coaste sau supraclavicular, cu scalenectomie anterioară, pentru decompresia aperturii toracice. Pacienții cu SAT de natură vasculară (arterială sau venoasă) necesită tromboliză pentru îndepărtarea cheagului, urmată de decompresia spațiului toracic și ocazional cura chirurgicală a venei sau arterei implicate.

Patologia sistemului limfatic

Sistemul limfatic îndeplinește mai multe funcții, printre care drenajul și întoarcerea în circulație a proteinelor și lichidului extracelular pierdute din circulația capilară, precum și îndepărtarea bacteriilor și a corpilor străini din spațiul extracelular. Limfedemul apare în momentul în care fluxul de fluid transcapilar în spațiul extracelular depășește capacitatea transportului limfatic de a returna acel lichid în circulație. În aceste condiții, lichidul bogat în proteine se acumulează în membrele afectate, rezultând o stază relativă.

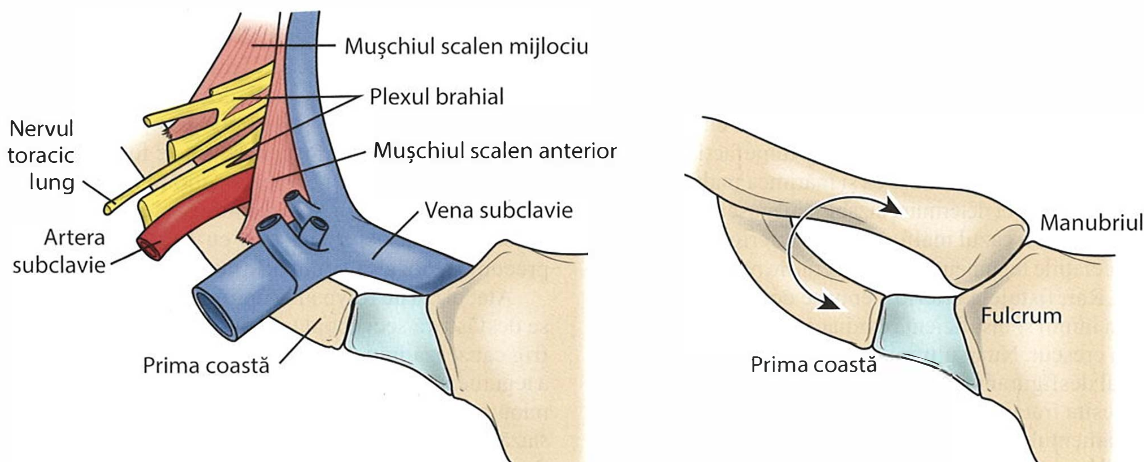


Figura 26-35. Cauzele anatomice ale sindromului de apertură toracică.

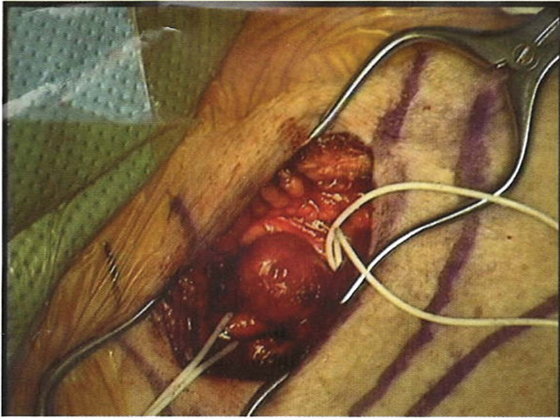


Figura 26-36. Anevrism de arteră subclavie. Această fotografie arată un anevrism de arteră subclavie, care s-a format distal de compresia cauzată de sindromul de apertură toracică superioară.

Limfedemul primar este clasificat în limfedem congenital (prezent la naştere), limfedem precoce (cu debut la 10-15 ani) sau limfedem tardiv (cu debut după 35 de ani). În funcţie de aspectul limfo-angiografic, limfedemul primar se împarte în hiperplazic, în care sunt prezente numeroase vase limfatice dilatate, respectiv hipoplazic, în care limfaticele sunt în număr mic şi de calibru redus. Limfedemul secundar sau dobândit apare după infecţii recurente, radioterapie, excizii chirurgicale sau invazie neoplazică a ganglionilor limfatici.

Pacienţii cu limfedem prezintă, de obicei, mărirea în volum, difuză, nedureroasă, a extremităţilor. Drenajul postural (prin ridicare) al extremităţii nu este de mare ajutor, deoarece presiunea venoasă nu joacă un rol important în acumularea de lichid. În mod similar, diureticele nu aduc un beneficiu semnificativ. În timp, edemul moale, ce lasă godeu, se transformă în edem „cartonat" odată cu instalarea fibrozei progresive a ţesutului conjunctiv. Suprainfecţia extremităţii (celulita) va accelera procesul fibrotic şi va exacerba limfedemul.

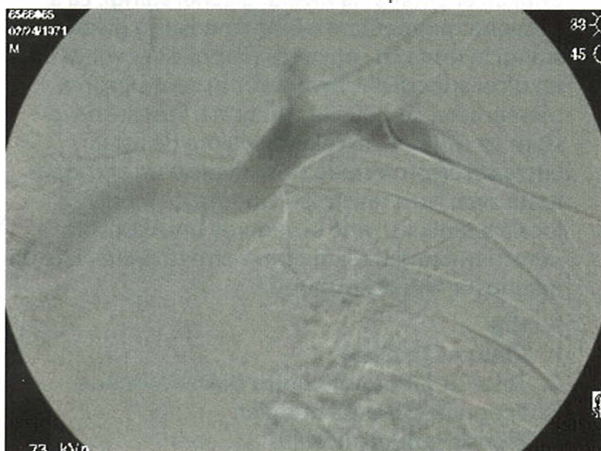
Tratamentul este atât medical, cât şi chirurgical, dar niciunul nu vindecă. Folosirea ciorapilor elastici de compresie de grad înalt, evitarea ortostatismului prelungit, masajul limfatic, dispozitivele de compresie secvenţială, igiena meticuloasă a piciorului pentru a minimiza riscul de infecţie reprezintă prima linie de terapie medicală. Dacă apare infecţia, ea poate fi însoţită de eritem şi limfangită. Această situaţie trebuie tratată agresiv cu antibiotice, drenaj postural şi repaus la pat. Pacienţii cu limfedem dobândit vechi prezintă risc crescut de limfangiosarcom şi necesită urmărire constantă cu biopsia oricăror modificări suspecte. Intervenţia chirurgicală este avută în vedere doar dacă tratamentul medical nu controlează suficient simptomatologia. Abordul chirurgical este de două tipuri: reconstrucţia drenajului limfatic (limfangioplastie) şi



A



B



C

Figura 26-37. Tromboză de venă subclavie. Venograme care arată tromboliză a unei vene axilaro-subclaviculare secundară sindromului Paget-Schroetter. **A.** Vena ocluzionată anterior traversării leziunii cu ghidul. **B.** Vena după ce a fost recanalizată, deşi încă există tromb rezidual în lumenul venos (*săgeată*). **C.** Vena după rezoluţia completă a trombului şi rezecţia primei coaste. Această venogramă de control a fost efectuată la 4 luni după prezentarea iniţială şi tromboliză.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: A**

Toate testele oferite vor diagnostica un anevrism; un clinician înțelept trebuie să stabilească cel mai bun raport cost-eficiență dintre testele disponibile. Diagnosticul de anevrism, bazat pe un AAA mare prin examen fizic, nu este pus la îndoială, astfel încât cheia managementului este selectarea unui singur test care poate determina dimensiunile anevrismului, anatomia acestuia și care poate determina dacă pacientul este candidat pentru grefă endovasculară, și care să permită planificarea pre-operatorie. Numai arteriografie CT furnizează toate aceste informații. O ecografie este cel mai bun și mai rentabil test de screening, care nu este necesar în această situație, deoarece anevrismul a fost deja diagnosticat. IRM/ARM pot prezenta cele mai multe aspecte pentru planificare, cu excepția evaluării peretelui aortic pentru calciu, care poate stabili dacă pacientul este candidat la endogrefă. Arteriografia a fost înlocuită cu arteriografia CT, deoarece o arteriogramă nu arată peretele aortic sau trombul în sacul anevrismului, fapt important pentru planificarea procedurală. Un radiografie simplă poate evalua prezența și dimensiunea unui anevrism, dar nu permite planificarea procedurală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tabloul clinic al anevrismelor.

2. **Răspuns: E**

Stenoza carotidă este descoperită adesea prin studii de screening, dar trebuie confirmată printr-un alt test de diagnostic înainte de tratament. Dintre opțiunile disponibile, numai ecografia doppler repetată reprezintă un test de diagnostic cu risc scăzut. Atunci când un studiu de screening este anormal, confirmarea constatărilor cu un studiu complet de lungă durată este adesea cea mai bună abordare pentru confirmarea constatărilor. O angiogramă prezintă un risc de accident vascular cerebral și aduce puține informații suplimentare care să nu poată fi obținute cu o angiogramă prin RM sau CT. Decizia de tratament la un pacient asimptomatic ar trebui să fie precedată de modificarea factorilor de risc cu terapie antiagregantă cu doze mici, statine și β-blocante. Stentul carotidian nu este aprobat la pacienții asimptomatici și EAC nu trebuie efectuat la femeile asimptomatice până când stenoza lor nu devine >80%. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tratamentul de la secțiunea Insuficiență cerebrovasculară.

3. **Răspuns: C**

Acest pacient are un ulcer mal perforans, care este un ulcer neuropat pe cauzat de modificări ale nervilor motori, senzoriali și autonomi la nivelul extremității. Absența durerii ulcerate, în sine, vă spune că pacienta are o neuropatie periferică severă. Este expusă riscului unei amputări majore, cu excepția cazului în care are un aport adecvat de sânge pentru a se vindeca, o îngrijire locală bună a rănilor cu toaleta corespunzătoare a ulcerului și apoi încălțăminte bună odată ce ulcerul este vindecat. Prezența aportului de sânge este esențială pentru prevenirea amputării, iar examenul fizic nu prezintă o acuratețe corespunzătoare pentru evaluarea perfuziei, așa că are nevoie de teste neinvazive, inclusiv un IGB, presiuni la nivelul degetelor și evaluarea perfuziei tisulare în jurul ulcerului. Dacă are un deficit semnificativ de presiune la nivelul piciorului, atunci este necesară o angioplastie sau un by-pass pentru a asigura un suficient aport de sânge pentru a vindeca ulcerul. Amputarea și antibioticele IV nu vor fi eficiente dacă există un aport inadecvat de sânge. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre evaluare.

4. **Răspuns: E**

Acest pacient reprezintă un risc ridicat de TVP postoperator din cauza factorului său de risc de obezitate și a procedurii pe care urmează să o sufere, artroplastie totală de șold. Procedurile ortopedice prezintă unul dintre cele mai mari riscuri de TVP din cauza relației dintre procedură și venele profunde și imobilizarea postoperatorie deseori necesară. Dintre opțiunile prezentate, numai heparina cu greutate moleculară mică s-a demonstrat că previne TVP la pacienții cu risc ridicat. Ciorapii elastici sunt utilizați în principal la pacienții cu risc scăzut. Compresia secvențială este utilă pentru toți pacienții pre și post-operator, dar nu are același succes în prevenirea TVP în procedurile cu risc ridicat. Un filtru de venă cavă nu împiedică TVP; doar protejează pacientul de TVP care ar putea progresa spre embolie pulmonară. Aspirina este mai eficientă pentru prevenirea trombozei arteriale și are un efect minim asupra prevenirii TVP. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre profilaxie.

5. **Răspuns: D**

Pe baza localizării și descrierii, precum și a vârstei și absenței altor probleme medicale semnificative, acest pacient are insuficiență venoasă cronică. Pigmentarea reprezintă lipodermatoscleroză, iar ulcerul venos poate fi cauzat de reflux în sistemele venoase superficiale, perforatoare și profunde. Este puțin probabil ca un IGB să fie de ajutor pentru o femeie de vârsta ei, cu ulcerul în locația actuală. Culturile din plagă sunt utile ocazional în gestionarea ulcerelor venoase, dar nu pentru a le diagnostica, iar localizarea și vârsta fac ca atât testele serice ale bolilor autoimune, cât și biopsiile să nu poată stabili diagnosticul. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind diagnosticarea de la rubrica Insuficiență venoasă cronică.

27

Otorinolaringologia: bolile capului și gâtului

Gerald S. Berke, Zafar Sayed și Andrew M. Vahabzadeh-Hagh

Otorinolaringologia este specialitatea care se ocupă de organele conectate de tractul aerodigestiv superior: urechea, sistemul vestibular, nervii cranieni, nasul, sinusurile paranazale, cavitatea orală, faringele, laringele, esofagul, gâtul, glandele salivare și glanda tiroidă. Aceste regiuni au un rol important în interacțiunea și comunicarea interumană și în unele funcții de bază pentru menținerea vieții (respirație și alimentare).

Tulburările prezentate în acest capitol au un mare impact asupra calității vieții, dar și asupra costurilor medicale. Mai mult de 60% dintre consulturile medicale la copii și >50% la adulți sunt consecința unor patologii din sfera ORL. Rinosinuzita are cel mai mare impact financiar asupra economiei din SUA prin scăderea productivității la locul de muncă și costurile asociate serviciilor medicale. Printre cele mai frecvente intervenții chirurgicale efectuate în Statele Unite sunt tonsilectomiile și/sau adenoidectomiile precum și plasarea de aeratoare timpanale prin miringotomie și timpanostomie.

URECHEA, SISTEMUL VESTIBULAR ȘI NERVUL FACIAL

Anatomie

Urechea este împărțită în 3 părți, respectiv externă, medie și internă (Figura 27-1). Urechea externă este formată din pavilionul auricular, o expansiune lamelară fibro-cartilagionasă, și din conductul auditiv extern care prezintă

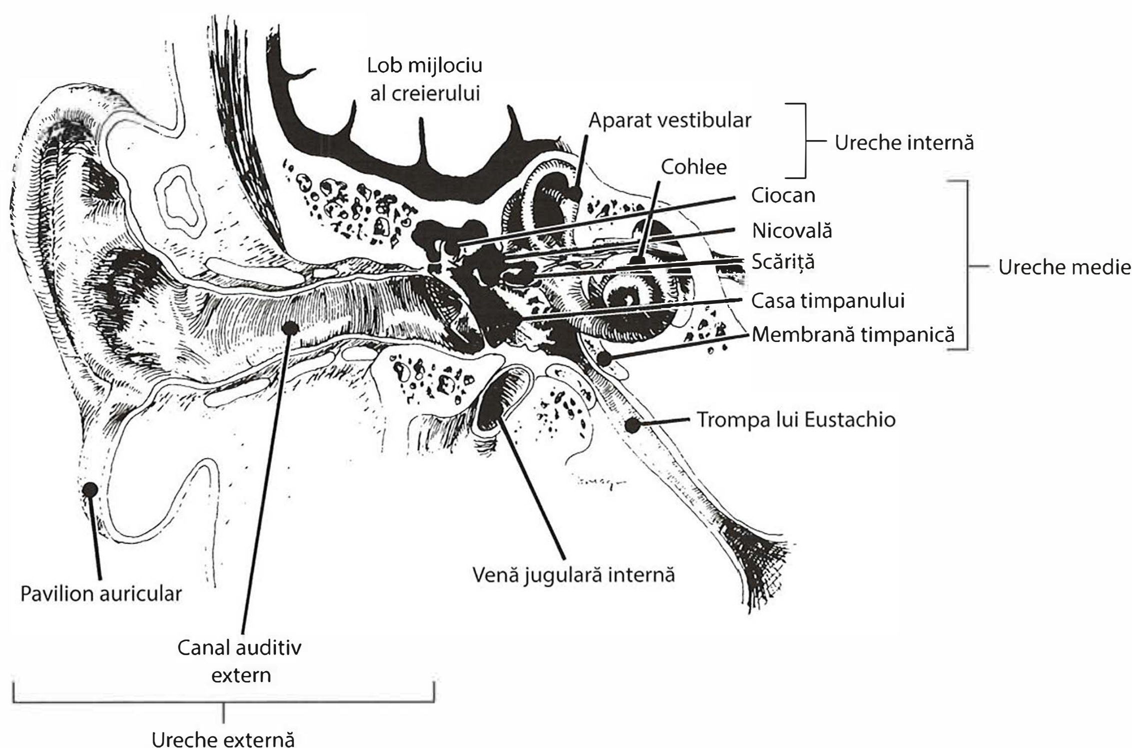


Figura 27-1. Secțiune transversală a urechii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

în treimea laterală o porţiune cartilaginoasă şi în două treimi mediale o porţiune osoasă. Tegumentul porţiunii cartilaginoase conţine foliculi piloşi şi glande ceruminoase.

Urechea medie este o cavitate aeriană constituită din trompa Eustachio, membrana timpanică (timpanul), lanţul osicular (ciocanul, nicovala, scăriţa) şi muşchii scăriţei şi ai ciocanului. Urechea medie comunică cu o altă cavitate, cea mastoidiană, aflată în osul temporal, care este alcătuită dintr-o suită de celule aerate).

Urechea internă este alcătuită din cohlee, canalele semicirculare şi conductul auditiv intern. Urechea internă este sediul sistemelor auditiv şi vestibular. Există 3 tipuri de organe senzoriale aflate la nivelul urechii interne: organul lui Corti (Figura 27-2), localizat la nivelul cohleei; macula, localizată la nivelul utriculei şi saculei; crestele ampulare, localizate la nivelul canalelor semicirculare.

Conductul auditiv intern este localizat postero-medial la nivelul osului temporal şi conţine nervii cranieni VII (inervează muschii mimicii) şi VIII (inervează regiunile cohleare şi vestibulare). De asemenea, conţine nervul intermediar, care prezintă fibre gustative provenite de la limbă şi fibre secretomotorii parasimpatice cu originea în trunchiul cerebral destinate glandelor sublinguală, submandibulară, lacrimale şi glandelor mucoase de la nivelul nasului şi palatului. Nervul facial se găseşte în conductul auditiv intern, antero-superior de segmentele auditive şi vestibulare ale nervului VIII. Originea sa aparentă este în şanţul bulbopontin şi, de acolo, are traiect prin urechea medie şi mastoidă, de unde iese prin gaura stilo-mastoidiană. Acesta inervează muşchiul scăriţei, muşchiul retroauricular şi pântecele posterior al muşchiului digastric. Porţiunea sa extratemporală pătrunde în profunzimea glandei parotide pentru a inerva muşchii mimicii (Figura 27-3).

Fiziologie

Glandele ceruminoase localizate la nivelul porţiunii externe a conductului auditiv extern produc ceară, care acţionează ca un lubrifiant pentru tegument şi ca o barieră pentru particule străine şi microorganisme.

Membrana timpanică şi lanţul osicular sunt responsabile pentru conducerea şi amplificarea vibraţiilor produse de undele sonore din conductul auditiv extern spre urechea internă prin piciorul scăriţei, aflat în contact cu fereastra ovală.

În condiţii normale, cavitatea aeriană a urechii medii este periodic dilatată prin masticaţie sau deglutiţie; acest lucru produce deschiderea trompei lui Eustachio, care în mod normal este închisă, permiţându-se astfel egalizarea presiunilor. Această deschidere este realizată de acţiunea

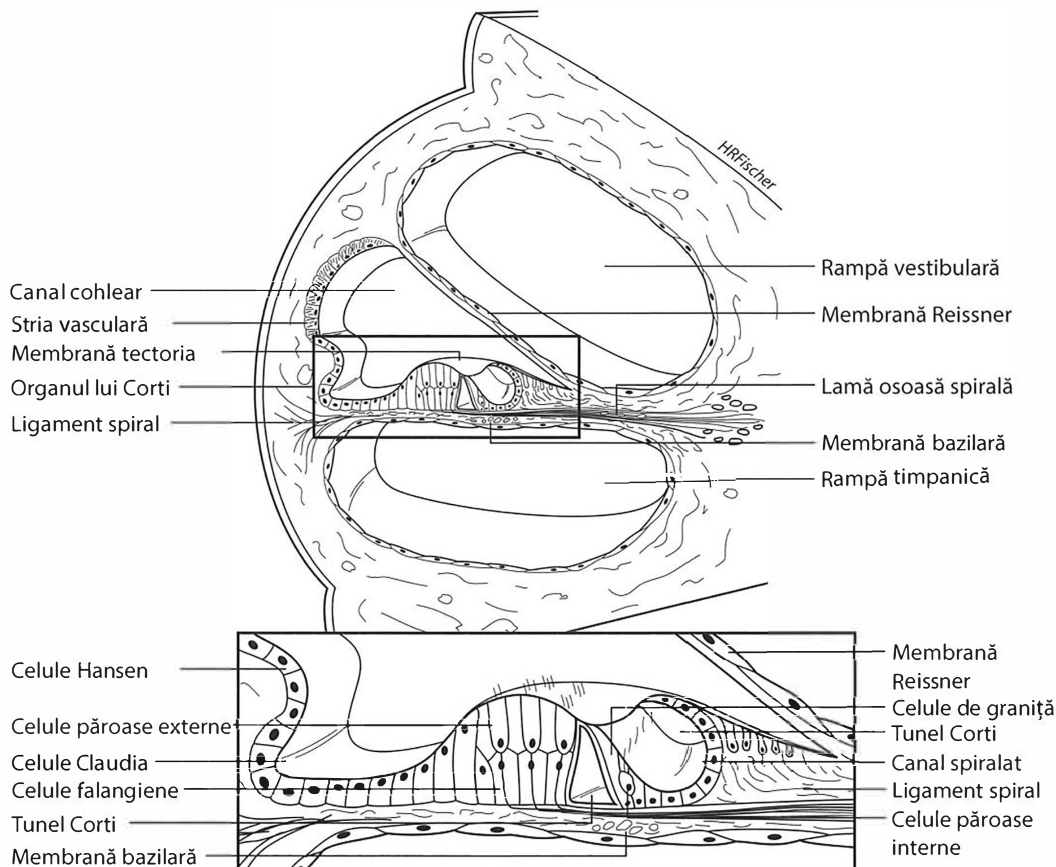


Figura 27-2. Secţiune transversală a cohleei, cu vizualizarea organului lui Corti. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediţia a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

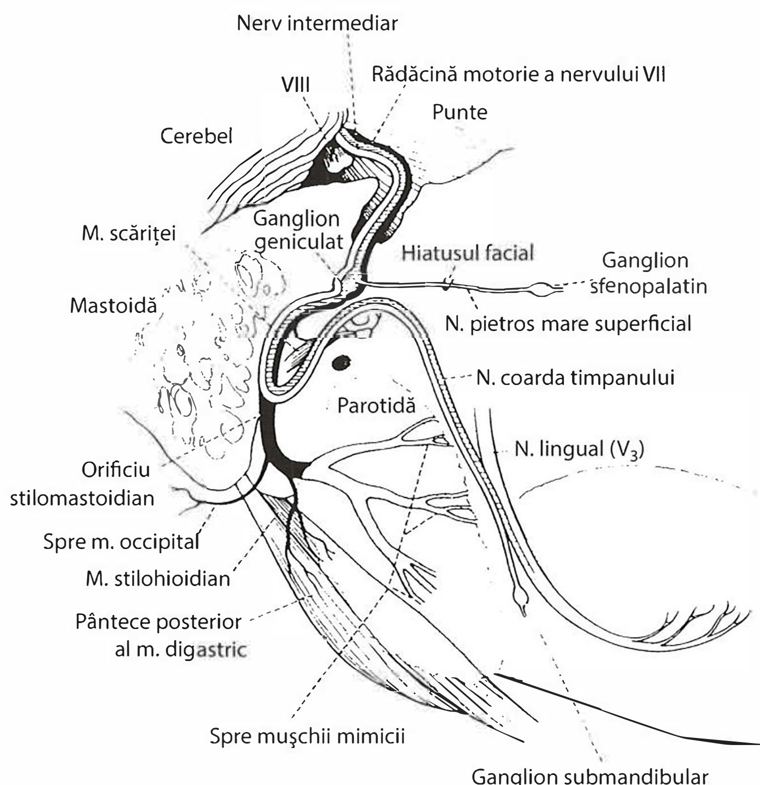


Figura 27-3. Anatomia nervului facial. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sinergică a mușchilor tensor al vălului palatin (inervat de nervul trigemen) și ridicător al vălului palatin (inervat de nervul vag). Imposibilitatea urechii medii de a se aerisi poate duce la acumularea de secreţii ce pot afecta complianţa membranei timpanice și a lanţului osicular; această scădere a complianţei poate duce la o hipoacuzie de transmitere.

Urechea internă conţine trei organe senzoriale: organul lui Corti, macula și crestele ampulare care conţin celule păroase senzoriale ce transformă energia mecanică (vibratorie, rotaţională, gravitaţională) în energie electrică.

Energia vibratorie produce o mișcare a platinei scăriței ce determină propagarea undelor prin lichidul urechii interne în cohlee care induce, la rândul ei, mișcarea membranei bazilare. Mișcarea membranei bazilare în raport cu membrana gelatinoasă tectoria produce o mișcare a stereocililor de la polul apical al celulelor senzoriale. Această deformare mecanică a stereocililor este convertită în energie electrică sub forma unor impulsuri nervoase transmise sistemului nervos central (SNC), unde sunt interpretate ca sunet. Celulele senzoriale sunt dispuse la nivelul membrane bazale astfel încât mișcarea stereocililor din apropierea scăriței produce perceperea frecvenţelor înalte, iar a celor de la capătul opus (vârf) determină perceperea frecvenţelor joase (Figura 27-4).

Acceleraţia rotaţională a capului este interpretată la nivelul canalelor semicirculare, în timp ce acceleraţia liniară este percepută de macula din utriculă și saculă. Celule senzoriale sunt elementele de bază care traduc forţele mecanice în potenţiale nervoase. Energia produsă în urma rotaţiei capului produce mișcarea fluidului de la nivelul canalelor semicirculare; această mișcare a fluidului determină modificări la nivelul membranei extracelulare, o masă gelatinoasă denumită cupulă (care înglobează cilii celulelor păroase). Mișcarea cupulei determină deformarea cililor și stimularea celulelor senzoriale. Energia produsă de gravitaţie sau mișcări liniare deformează stereocilii de la nivelul celulelor senzoriale din utriculă. De aici, impulsurile elecrice sunt transmise prin nervii vestibulari superior și inferior, producând senzaţia de rotire sau acceleraţie.

Sistemul vestibular este unul dintre cele 3 sisteme de care organismul depinde pentru a-și menţine orientarea în spaţiu (sistemul vestibular, sistemul ocular, propriocepţia). În cele mai multe circumstanţe, orientarea se poate menţine fără a avea informaţii simultan de la toate cele 3 sisteme; totuși, eliminarea informaţiilor vizuale (închiderea ochilor) sau proprioceptive (senzaţia de imponderabilitate) la un pacient cu patologie vestibulară poate reduce semnificativ abilitatea acestuia de a se orienta.

Vertijul este un fenomen senzorial interesant asociat relaţiei dintre informaţiile produse de sistemele vestibulare de pe fiecare parte a corpului și SNC. Dacă informaţiile nu sunt simetrice, se va produce vertijul, o senzaţie rotatorie apărută în lipsa unei mișcări obiective a pacientului. Din cauza tracturilor oculo-vestibulare, această senzaţie produce o serie de mișcări oculare sacadate independente de informaţiile vizuale, denumite „nistagmus". Acest tip de asimetrie vestibulară poate să apară atunci când există o patologie ce afectează în special unul dintre cele două sisteme vestibulare, de exemplu în nevrita vestibulară. Cu timpul însă, sistemul vestibular, spre deosebire de cel auditiv, poate compensa această asimetrie.

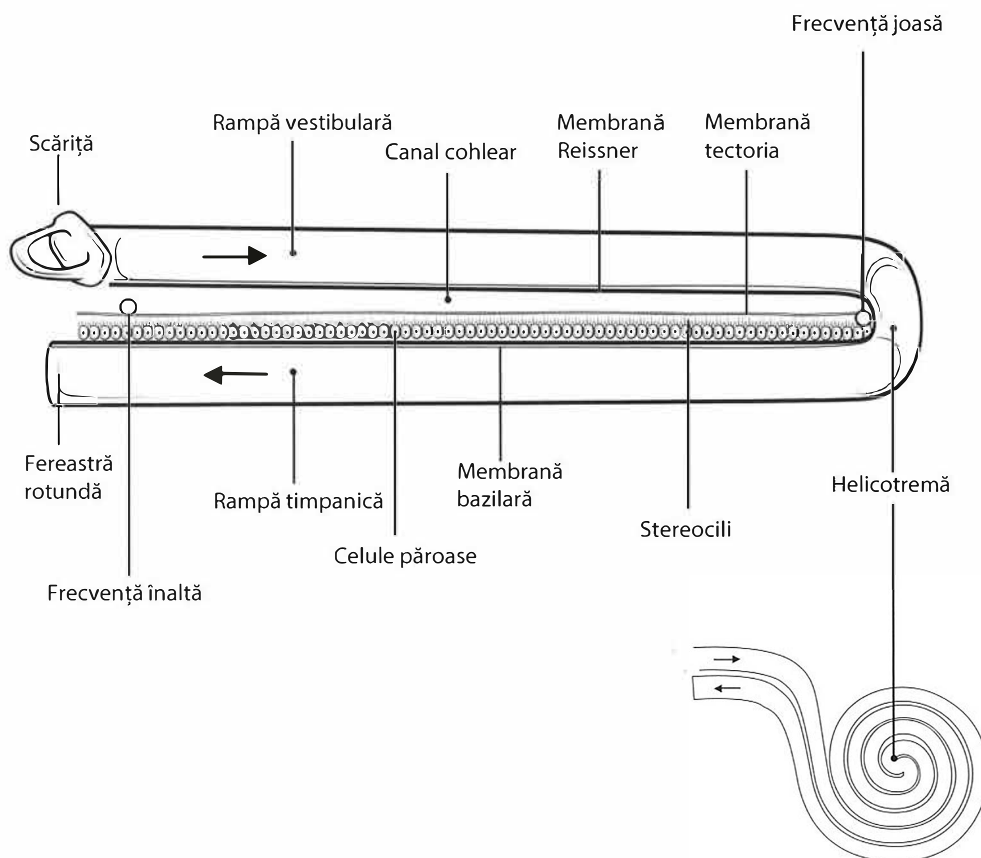


Figura 27-4. Reprezentare schematică a cohleei desfășurate. *Săgețile* reprezintă mișcările inițiale ale lichidului la vibrația scăriței. Organizarea topografică a celulelor păroase. Sunetele de înaltă frecvență stimulează celulele păroase din apropierea scăriței. Sunete de frecvență joasă stimulează celulele păroase din apropierea vârfului cohleei sau a helicotremei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Nervul facial inervează mușchii mimicii. În cazul în care există o disfuncție a acestui nerv, apare paralizia acestor mușchi. În funcție de localizarea leziunii la nivelul nervului pot fi prezente și alte manifestări clinice, precum pierderea secreției lacrimale, contracția mușchiului scăriței (necesar pentru refelexul stapedian), pierderea secreției nazale și/sau submandibulare, pierderea gustului la nivelul regiunii anterioare a limbii și pierderea senzorială la nivelul planșeului bucal (Figura 27-5).

Dacă lezarea nervului facial este severă, necesitând regenerare importantă, este puțin probabil ca anatomia normală să fie reconstituită, deoarece nu toate conexiunile nervoase se regenera. Reinervările aberante vor duce la contracții involuntare ale mușchilor mimicii (sinkinezie).

Examen fizic

Examinarea urechii începe cu observarea pavilionului auricular în ceea ce privește forma și orice aspect patologic de la nivelul tegumentului și al regiunilor învecinate.

Conductul auditiv extern este examinat cu ajutorul otoscopului cu cel mai mare specul auricular care poate fi utilizat. Pentru o examinare facilă a conductului auditiv extern se tracționează pavilionul auricular spre superior și posterior. Examinarea conductului auditiv extern va evalua prezența obstrucțiilor, a otoreei sau a unor patologii tegumentare.

Membrana timpanică este în mod obișnuit translucidă, astfel că evaluarea acesteia trebuie făcută ținând cont de orice pierdere a transparenței (Figura 27-6). Frecvent, prin această transparență se pot vizualiza porțiuni ale lanțului osicular (ciocan, nicovală și scăriță). Examinarea membranei timpanice va evalua grosimea acesteia, prezența opacităților, a inflamației sau prezența depozitelor anormale (ex. depozite de calciu). Perforațiile membranei timpanice >1 mm sunt, în general, ușor de vizualizat, dar pot fi eronat diagnosticate ca retracții ale timpanului, întâlnite frecvent la pacienții cu disfuncție tubară. De asemenea, trebuie evaluat dacă există dovezi ale prezenței lichidului la nivelul urechii medii, precum pierderea transparenței, pierderea triunghiului luminous, existența unui nivel hidroaeric sau a bulelor de aer la nivelul urechii medii. Otoscopul pneumatic poate fi folosit pentru evaluarea mișcării membranei timpanice la aplicarea de presiune pozitivă sau negativă asupra acesteia.

În timpul anamnezei și al examenului clinic, auzul pacientului poate fi evaluat la modul general, determinând dacă pacientul aude vocea conversațională, de regulă la aproximativ 55 dB, cu frecvențe între 500–3.000 Hz.

Pe lângă evaluarea standard a nervilor cranieni, pacienții cu afectare vestibulară trebuie investigați suplimentar neurologic. Pacientul este evaluat pentru prezența

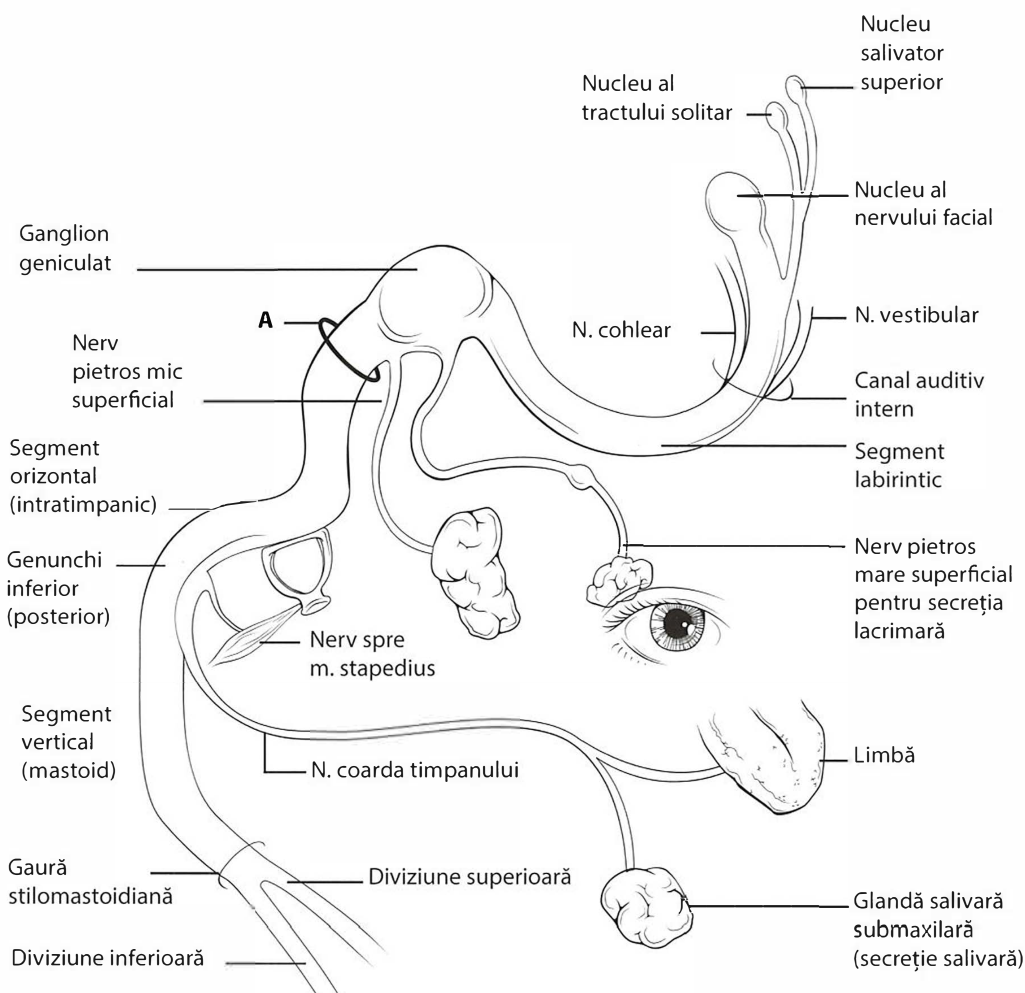


Figura 27-5. **Diagramă schematică a nervului facial.** Se observă cum leziunea nervului în punctul *A* ar putea determina pierderea funţiei distal de aceasta, dar funcția lacrimară și secreția salivară a parotidei ar fi păstrate. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

nistagmusului spontan sau indus de modificarea poziției. Întrucât tulburările de echilibru pot să apară ca urmare a disfuncţiilor vestibulare, oculare sau proprioceptive, se folosește testul Romberg pentru eliminarea influenței vizuale. Testul Romberg presupune măsurarea capacității pacientului de a rămane orientat în ortostatism, cu ochii închiși. Evaluarea funcţiilor cerebelului sunt, de asemenea, importante (testul index-nas etc.).

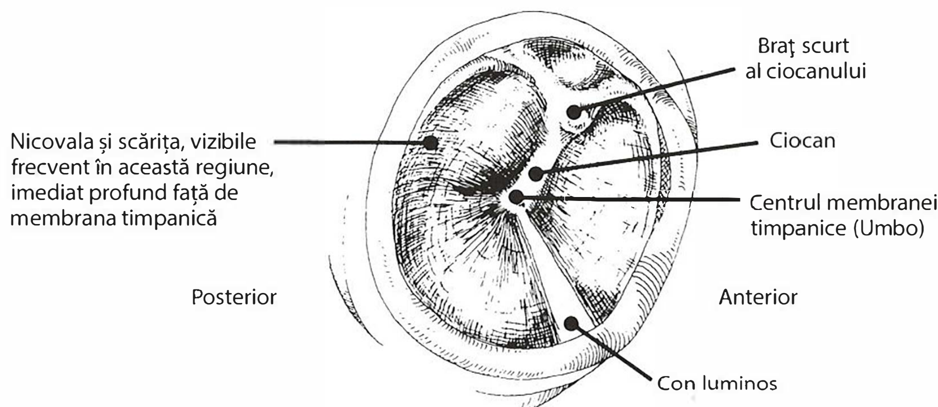


Figura 27-6. **Repere ale membranei timpanice.** (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Evaluare

Hipoacuzia

Deși hipoacuzia mixtă există, cele mai frecvente hipoacuzii sunt fie de conducere, fie neurosenzoriale. Pentru a simplifica diagnosticul diferențial, este important a determina dacă ambele urechi sunt afectate în aceeași măsură. Tabelul 27-1 clasifică cele mai frecvente cauze de hipoacuzie.

Hipoacuzia de conducere, așa cum îi spune și numele, presupune transmiterea inadecvată a sunetului către urechea internă. Această hipoacuzie poate să apară ca urmare a unor patologii la nivelul conductului auditiv extern, al membranei timpanice, al urechii medii sau al lanțului osicular. Hipoacuzia de conducere este caracterizată de o pierdere a amplificării sunetului, fiind cel mai frecvent descrisă de către pacienți ca o „ureche înfundată"

Pacienții cu hipoacuzie neurosenzorială bilaterală, vor acuza cel mai frecvent faptul că au dificultăți de a înțelege sau a auzi atunci când este mult zgomot în jur. În general, acești pacienți evită muzica sau conversațiile cu volum ridicat, acestea producând un disconfort suplimentar. Hipoacuzia unilaterală înseamnă, mai degrabă, o cauză locală decât una sistemică, iar clinicianul trebuie să evalueze atent hipoacuziile asimetrice pentru a elimina un proces neoplazic.

TABELUL 27-1. Etiologii ale hipoacuziilor de transmisie și neurosenzoriale

Hipoacuzie de transmisie	Hipoacuzie neurosenzorială
Obstrucție de canal auditiv extern	Patologie cohleară
Dop de ceară	Presbiacuzie
Inflamație produsă de o otită externă severă	Ototoxicitate
Stenoză congenitală sau atrezie	Traumatism de os temporal
Hipoacuzie indusă de zgomot	Meningită
Boală Ménière	Labirintită virală
Stenoză dobândită	
Neoplasm	Patologie retrocohleară
Patologie a urechii medii	Neurinom de acustic și alte neoplasme ale urechii interne sau ale bazei cutiei craniene
Otită medie	Hipoacuzie neurosenzorială subită
Perforație timpanică	
Etiologie incertă	
Otoscleroză	
Traumatism osicular	

Testele cu diapazonul ajută clinicianul să diferențieze între cele două tipuri de hipoacuzie. În general, aceste teste au o valoare diagnostică mai mare dacă hipoacuzia este doar de conducere sau doar neurosenzorială și dacă este unilaterală. Testul Weber este efectuat cu ajutorul unui diapazon de 512 Hz plasat central, pe frunte, dorsum nasi sau pe maxilar. Pacientul este întrebat dacă aude mai bine într-o anumită ureche sau dacă sunetul este centrat. Dacă pacientul aude sunetul într-o singură ureche, fie există o hipoacuzie neurosenzorială în urechea contralaterală, fie există o hipoacuzie de conducere în urechea ipsilaterală. O hipoacuzie de conducere produce o mascare mai bună a zgomotelor de fundal, cu o transmitere osoasă mai bună a sunetelor. În testul Rinne, pacientul este rugat să evalueze dacă aude mai bine cu diapazonul poziționat pe mastoidă sau la 2 cm de conductul auditiv extern. Un pacient cu auz normal sau cu hipoacuzie neurosenzorială va auzi mai bine când diapazonul este ținut la 2 cm de conductul auditiv extern. Un pacient cu hipoacuzie de conducere va auzi diapazonul mai bine atunci când este plasat pe mastoidă, deoarece sunetele conduse pe calea aerului sunt mascate, iar cele conduse pe cale osoasă sunt accentuate.

Audiometria tonală clasifică hipoacuzia în funcție de frecvențe și măsoară gradul acesteia în funcție de componentele neurosenzoriale și de conducere. Aceasta nu evaluează recunoașterea vorbirii sau discriminarea. Audiometria tonală este efectuată prin producerea unei serii de tonuri de diferite intensități prin intermediul unor căști pe cel puțin 6 frecvențe (250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 și 8.000 Hz) la care pacientul răspunde voluntar atunci când aude tonul emis. Pragul reprezintă stimulul cu cea mai mică intensitate care poate fi perceput de către pacient. Linia de zero-dB de pe audiogramă este considerată normalul, iar nivelul de auz al pacienților este consemnat ca dB peste sau sub nivelul de zero-dB pe fiecare dintre cele 6 frecvențe.

Un prag auditiv între 0–20 dB este considerat normal; 25–40 dB hipoacuzie ușoară; 40–70 dB hipoacuzie moderată; 70–90 dB hipoacuzie severă; >90 dB hipoacuzie profundă. Hipoacuzia neurosenzorială este determinată de pragurile conducerii osoase generate de căști prin mastoidă, fără a trece prin urechea externă și medie, în timp ce hipoacuzia de conducere este determinată de pragurile conducerii aeriene. În cazul conducerii aeriene, sunetul trebuie să treacă prin urechea externă, medie și internă pentru a putea fi auzit. Astfel, cele două conduceri, aeriană și osoasă, sunt comparate pentru fiecare ureche în parte. Dacă cele două scoruri se suprapun, atunci nu există o hipoacuzie de conducere; în cazul în care conducerea aeriană este mai slabă decât conducerea osoasă, atunci există o hipoacuzie de conducere (Figura 27-7). Diferența dintre conducerea aeriană și conducerea osoasă poate ajuta la stabilirea locului disfuncției..

Pragul de inteligibilitate a vorbirii (PIV) este folosit pentru a evalua una dintre cele mai importante funcții, și anume înțelegerea cuvintelor vorbite. Pacientului îi sunt prezentate o serie de cuvinte formate din două silabe. Pragul vocii conversaționale reprezintă măsura auzului la cea mai mică intensitate la care pacientul poate repeta cuvintele cu succes în 50% din timp. Discriminarea vorbirii sau scorul de recunoaștere a cuvintelor reprezintă procentul de cuvinte monosilabice, echilibrate din punct de vedere fonetic, pe care pacientul le poate repeta cu succes, când sunt rostite

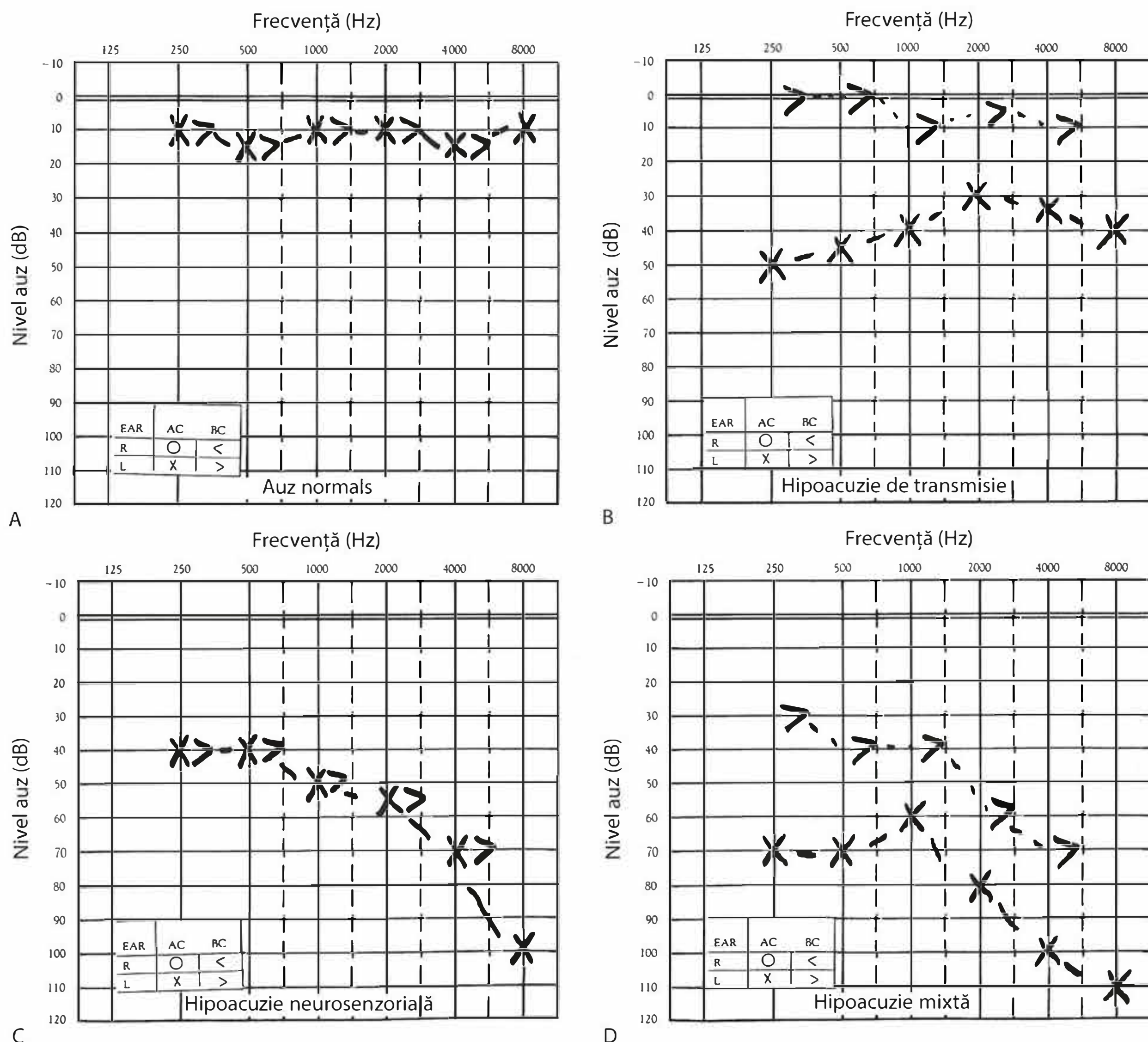


Figura 27-7. Exemple de audiograme tonale liminare doar ale urechii stângi. A. Auz normal (valorile conducerii aeriene normale = valorile conducerii osoase normale). **B.** Hipoacuzie de transmisie (valori anormale ale conducerii aeriene și valori normale ale conducerii osoase, indicând un decalaj aero-osos). **C.** Hipoacuzie neurosenzorială (valori anormale ale conducerii aeriene = valori anormale ale conducerii osoase). **D.** Hipoacuzie mixtă sau combinată neurosenzorială și de transmisie (valorile anormale ale conducerii aeriene sunt mai scăzute decât valorile anormale ale conducerii osoase, indicând o hipoacuzie de transmisie [vezi decalajul aero-osos], suprapus peste o hipoacuzie neurosenzorială). Limita inferioară a auzului normal este de aproximativ 20 dB. CA= conducere aeriană; CO = conducere osoasă; S = stânga; D = dreapta. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

cu 20 dB – 40 dB peste pragul vocii conversaționale. Patologia cohleară, a nervului auditiv sau a SNC, determină alterarea percepției cu afectarea discriminării cuvintelor.

Cu ajutorul audiometriei electrofiziologice, audiologul trebuie să interpreteze un răspuns fiziologic involuntar, reflex. Unul dintre cele mai utile teste electrofiziologice, **potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral**, cunoscute și ca testul de răspuns auditiv al trunchiului cerebral, măsoară răspunsul electro-encefalografic la stimuli auditivi. Alt test util este **testul otoemisiunilor acustice evocate (OAE)**. OAE sunt sunete emise de cohlee ca răspuns la stimularea acustică. Auzul nou-născuților, al copiilor mici, al pacienților comatoși, al celor cu retard mental sau al celor care nu pot da răspunsuri relevante, se evaluează cu aceste tehnici ce nu necesită un răspuns voluntar.

Timpanometria măsoară funcția membranei timpanale cu o sondă multicanal (conține un emițător, un microfon și un transductor) care se mulează pe canalul auditiv extern. Transductorul produce modificări de presiune ce variază între 400 mm H_2O presiune negativă și 200 mm H_2O presiune pozitivă, iar emițătorul emite sunete de frecvență joasă. Microfonul recepționează cantitatea de energie acustică reflectată și o înregistrează sub formă de traseu. Pe baza configurației timpanogramei pot fi făcute deducții cu privire la funcția urechii medii, la prezența sau absența lichidului și a perforației membranei timpanice (Figura 27-8).

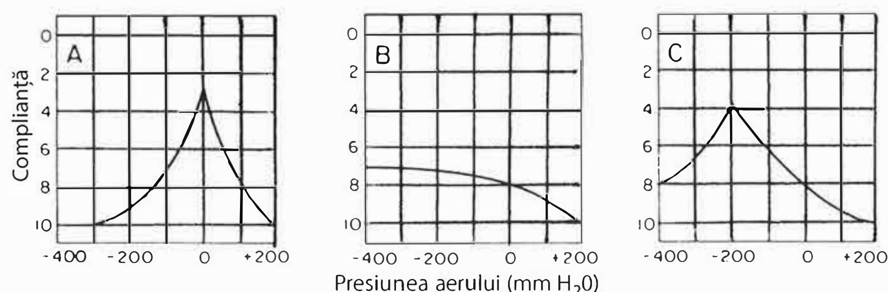


Figura 27-8. Modele clasice obținute prin timpanometrie. A. Eficiența maximă se obține fără manipularea presiunii. **B.** Adesea numită timpanogramă plată; eficiența maximă nu se obține în nicio poziție a membranei timpanice, sugerând prezența de lichid în urechea medie (efuziune), perforația membranei timpanice sau obstrucția conductului auditiv extern. **C.** Eficiența maximă se obține doar în situația în care membrana timpanică este manipulată spre exterior, sugerând că în poziția ei de repaus este retractată, așa cum se întâmplă atunci când există presiune negativă în urechea medie din cauza aerisirii defectuoase. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Otalgia

Majoritatea cauzelor de otalgie sunt ușor de identificat; totuși, ținând cont de inervația senzorială complexă a urechii și a osului temporal, durerea din alte surse poate fi reflectată la ureche și interpretată ca patologie otică. Adițional examinării urechii, tractul aerodigestiv superior necesită examinare, deoarece durerea cu această localizare este frecvent reflectată la ureche. Investigarea factorilor agravanți poate fi utilă. Otalgia agravată de masticație, istoricul de traumă a articulației temporo-mandibulare (ATM) sau intervenții dentare recente indică o afectare a structurilor miofasciale ale ATM. Sensibilitatea acestor zone poate confirma patologia, în lipsa altor semne clinice (Tabelul 27-2).

Tinitusul

Tinitusul reprezintă țiuitul sau percepția altui sunet în urechi. Este perceput, de obicei, în lipsa unui stimul acustic obiectiv din mediul înconjurător. Natura sunetului este un element cheie în stabilirea diagnosticului. Tinitusul pulsatil este, de obicei, de natură vasculară. Leziunea cohleară produce un sunet continuu care variază în intensitate în funcție de zgomotul de fundal sau de momentul zilei. Tinitusul unilateral implică patologie nervoasă sau la nivelul cohleei, în timp ce tinitusul bilateral poate fi cauzat de toxicitate sistemică sau de leziune binaurală. Când debutul este acut, alte semne de lezare a labirintului, spre exemplu vertij, hipoacuzie, slăbiciune a mușchilor feței, trebuie căutate. Pacienții cu tinitus necesită atenție imediată, deoarece pot suferi de o patologie vindecabilă prin inițierea precoce a tratamentului (Tabelul 27-3). Din păcate, nu există medicamente care să își fi dovedit eficiența în tratamentul tinitusului.

Otoreea

Scurgerile de la nivelul urechii pot avea consistențe diferite. Dacă examinarea evidențiază structuri otice normale, scurgerile subțiri, apoase, de culoare galben-transparent, sunt sugestive pentru apă de baie amestecată cu cerumen. Totuși, când a avut loc o traumă, o fistulă de lichid cefalo-rahidian (LCR) trebuie suspicionată. O secreție mucoidă și purulentă de la nivelul urechii semnifică infecție. Curățarea atentă a urechii poate evidenția o perforație veche a membranei timpanice, o inflamație la nivelul membranei timpanice și al urechii

TABELUL 27-2. Cauze de otalgie

Otogenice	Non-otogenice
Ureche externă	Durere oro-facială
Otită externă	Afecțiuni ale articulației temporo-mandibulare
Herpes zoster otic	Patologie dentară
Neoplasm	Parotidită
Ureche medie și mastoidă	Elongația procesului stiloid (sindromul Eagle)
Otită medie	Viscerală
Mastoidită	Faringo-amigdalită
Neoplasm	Tumori de hipofaringe, laringe, esofag

TABELUL 27-3. Afecțiuni asociate cu tinitus

Continuu	Pulsatil
Hipoacuzie neurosenzorială	Glomus timpanic
Boală Ménière (de obicei unilaterală)	Glomus jugular
Expunere acută la zgomot (ex. concert rock, explozie)	Fistulă durală de sinus venos
Boală sistemică (ex. diabet, hipertensiune, boală tiroidiană)	Anevrisme intracerebrale
Ototoxicitate (ex. aminoglicozide, cisplatin, salicilaţi)	Malformații arteriovenoase
Neurinom de acustic (unilateral)	Boală aterosclerotică
Labirintită virală	Hidrocefalie
Labirintită bacteriană	

medii sau detritus scuamos și pungi de retracție, toate fiind semne de otită medie. Secreția sanguinolentă poate fi parte a unui proces infecțios, dar traumatismele și neoplaziile trebuie luate în considerare. Imagistica prin CT de înaltă rezoluție a osului temporal oferă informații cu privire la afectarea osoasă; totuși, utilitatea acestor investigații este limitată, deoarece secreția apare cu aceeași densitate ca cea a defectelor de țesut moale (ex. polipi, **colesteatom**, tumori).

Vertijul

Amețeala este un simptom frecvent întâlnit, dar care nu are de obicei etiologie otologică. Vertijul rotator sau giratoriu însă, apare imediat după o mișcare de rotație sau însoțește greața din răul de mișcare și trebuie diferențiat de „amețeală". Istoricul de boli cardiace sau de accident vascultar cerebral, simptomele sau semnele de hipotensiune ortostatică și modificările medicației antihipertensive indică scăderea fluxului sanguin la nivelul sistemului vertebro-bazilar. Examenul neurologic complet poate releva și alte afectări ale SNC, în special patologie cerebeloasă. Tabloul clinic al acestor boli este identic cu cel al afectării labirintului (Tabelul 27-4).

Electronistagmografia profită de prezența mișcărilor sacadate ale globilor oculari, predictibile (nistagmus), care însoțesc diferitele tipuri de stimulare ale canalelor semicirculare. Electrozi plasați periorbital sunt utilizați pentru a urmări și înregistra cu precizie nistagmusul; tehnici calorice sau de rotire a capului sunt utilizate pentru a stimula canalele semicirculare. Cuantificarea gradului nistagmusului poate fi utilizată pentru evaluarea integrității sistemului vestibular.

Posturografia pe platformă modifică feedback-ul vizual și proprioceptiv al pacientului pentru a izola impactul sistemului vestibular asupra abilităților de orientare. În acest test, pacientul este pus într-o încăpere în care este eliminat feedback-ul vizual, astfel alterând feed-back-ul din mediul înconjurător și feed-back-ul proprioceptiv prin eliminarea stabilității platformei.

TABELUL 27-4. Diagnosticul diferențial de bază al vertijului

Tipic	Atipic
Dezechilibru odată cu vârsta	Labirintită virală sau bacteriană
Neuronită vestibulară	Neurinom de acustic
Vertij pozițional paroxistic benign	Medicamente ototoxice sau vestibulotoxice
Ischemie benignă de trunchi cerebral (vasospastică, embolică și aterosclerotică)	Boală neurologică degenerativă (ex. scleroză multiplă)
Boala Ménière	Boală sistemică (ex. diabet, hipertensiune, boală autoimună, boală tiroidiană)

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Anomalii congenitale

În timpul dezvoltării embrionare, șase corniculi branhiali cartilaginoși (care se dezvoltă din primul și din al doilea arc branhial) se unesc pentru a forma pavilionul auricular. Defectele de dezvoltare embrionară duc la formarea de chisturi sau tracturi sinusale la nivelul pavilionului auricular sau preauricular. Dacă aceste tracturi se infectează frecvent, pot fi rezecate cu ușurință. Anomalii importante ale primului arc branhial pot duce la deformări importante sau la absența pavilionului auricular, a conductului auditiv extern sau a structurilor urechii medii sau interne. Cele mai importante intervenții sunt evaluarea audiometrică și reabilitarea auditivă precoce cu proteze auditive, ideal în primul an de viață. Ulterior, seria de intervenții chirurgicale de reconstrucție a pavilionului auricular, a conductului auditiv extern și, eventual, a urechii medii, poate începe.

Trauma auriculară

Hematomul auricular este cauzat de o leziune prin forfecare ce separă cartilajul auricular de pericondru, creând un spațiu în care se pot colecta sângele și alte lichide. Această colecție de lichide formează o cicatrice, în final rezultând deformarea cu aspect de „ureche conopidiformă". Lichidul trebuie drenat și trebuie aplicată compresie la nivelul tegumentului pentru a preveni reacumularea de lichide.

Degerăturile și arsurile urechii produc leziuni manifestate complet la distanță de câteva zile de la momentul agresiunii. Este important ca debridarea escarei să fie conservativă, să se păstreze umed cartilajul expus, să se evite aplicarea de presiune la nivelul zonei afectate și să se facă profilaxia topică a infecțiilor.

Perforațiile se pot dezvolta pe fondul unei otite medii sechelare. Aproximativ 90% dintre perforațiile membranei timpanice posttraumatice se vindecă fără sechele. De obicei, cele care nu se vindecă spontan sunt mari sau au marginile neregulate, astfel încât nu permit creșterea țesutului. Dacă vindecarea nu are loc în câteva luni, timpanoplastia cu grefă din fascia temporalis este recomandată pentru a închide perforația. Această procedură are o rată de succes mai mare în absența otitei medii recurente.

Fracturile de bază de craniu pot interesa osul temporal cu lezarea sistemului vestibular, auditiv sau ambele. Clasic, sunt descrise două tipuri de fracturi, în funcție de localizarea traiectului de fractură în raport cu porțiunea pietroasă a osului temporal (Tabelul 27-5): longitudinale și transversale. Fracturile longitudinale sunt mult mai frecvente, însumând aproximativ 85% dintre toate fracturile osului temporal (Figura 27-9). Semnele clinice pot include hemotimpan, otoree cu LCR și sânge, hipoacuzie și nistagmus. Rar, o fractură poate interesa cohleea sau nervul facial. Afectarea echilibrului și hipoacuzia în diferite grade pot fi observate. Dezintegrarea lanțului osicular necesită intervenția chirurgicală. Hipoacuzia neurosenzorială importantă se remite rar, însă afectarea vestibulară poate fi compensată în câteva luni.

Otita externă

Tegumentul pavilionului auricular și al conductului auditiv extern reprezintă locul de elecție pentru multe patologii dermatologice, unele dintre care se dezvoltă strict la nivelul

TABELUL 27-5. Clasificarea fracturilor de os temporal

Fractură	Mecanism de producere	Localizare fractură	Examinare	Hipoacuzie	Paralizie de nerv facial
Longitudinală	Lovitură laterală a capului	Paralelă cu axul lung al osului pietros	Leziune a tegumentului canalului auditiv extern și a membrane timpanice	În general, de transmisie	Rar (~15%)
			Otoree hemoragică		
			Excoriație retroauriculară (semnul lui Battle)		
Orizontală	Lovitură frontală sau occipitală a capului	Intersectează axul lung al osului pietros	Vertij frecvent	În general, neurosenzorială	Frecvent (~50%)
			Membrană timpanică intactă	În general, neurosenzorială	
			Hemotimpan	Poate fi mixtă în caz de hemotimpan	

urechii externe. Cea mai frecventă boală infecțioasă este otita externă, care poate fi localizată sau difuză. Otita externă localizată (foliculita canalului auditiv extern) poate fi cauzată de traumă (cel mai frecvent cu unghia sau agrafe de păr). Aceasta determină durere intensă, iar la examenul obiectiv poate varia de la un punct roșu la edem fluctuant. Pacientul acuză durere intensă la mobilizarea pavilionului sau la atingerea zonei. Tratamentul implică antibiotice antistafilococice, drenaj sau ambele.

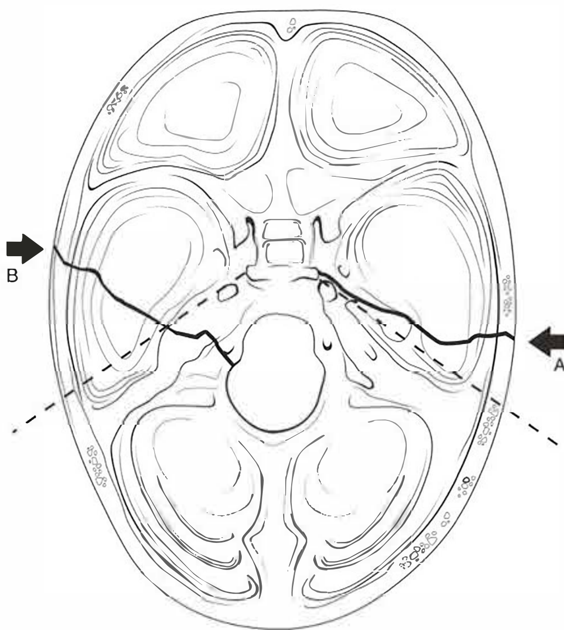


Figura 27-9. Clasificarea fracturilor de os temporal. *Liniile punctate* reprezintă axul porțiunii pietroase a osului temporal. Fractura *A* descrie o fractură longitudinală, în timp ce fractura *B* reprezintă o fractură transversală. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Termenul de *otită externă* se referă, de obicei, la un proces difuz care afectează întreg conductul auditiv extern. Mai este cunoscută și sub denumirea de „urechea înotătorului", din cauză că umezeala care persistă la nivelul conductului auditiv extern după înot sau duș poate duce la această infecție. Traumatismul tegumentului delicat de la nivelul conductului sau expunerea la secreții purulente care drenează printr-o perforație de la nivelul urechii medii, pot iniția otita externă. Cel mai frecvent agent patogen implicat este *Pseudomonas*, însă *Klebsiella*, *Streptococcus* și *Staphilococcus* sunt adesea implicați. Și fungii pot fi incriminați, dar, de obicei, în infecțiile secundare pe un epiteliu descuamat. La examenul clinic, se poate observa de la minimă inflamație și sensibilitate, la obstrucția completă a conductului auditiv extern, cu celulită periauriculară și adenopatie.

Tratamentul implică toaletarea conductului auditiv extern pentru a facilita accesul soluțiilor topice eficiente împotriva *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Candida* și *Aspergillus*. În cazul în care conductul auditiv extern este atât de inflamat încât picăturile auriculare nu pot pătrunde, un pansament mic este plasat în interiorul conductului. Cu pansamentul introdus în conduct, pacientul este instruit să-și administreze picăturile auriculare de 2–4 ori pe zi, timp de câteva zile. Pe perioada tratamentului, detritusul ar trebui îndepărtat prin toaletarea auriculară. Dacă se evidențiază celulită marcată sau inflamarea pavilionului auricular și a țesuturilor periauriculare, antibioterapia sistemică și corticoterapia sunt, în general, eficiente. Unii pacienți pot necesita internarea și administrarea antibioterapiei intravenos. Durerea este o parte importantă a tabloului clinic, analgezia fiind frecvent necesară.

Otita externă necrotizantă, numită anterior „otita externă malignă", reprezintă osteomielita osului temporal și a bazei craniului. Cel mai frecvent agent patogen implicat este *Pseudomonas aeruginosa*, dar și *Proteus* și *Klebsiella* pot fi implicați. Mortalitatea este ridicată. Pacienții la risc sunt cei cu otită externă, care suferă de diabet zaharat sau sunt imunocompromiși. Pacientul dezvoltă inflamație persistentă la nivelul canalului auditiv extern, durere persistentă și țesut

de granulație în conductul auditiv, frecvent cu expunerea osului sau implicarea nervilor cranieni. Această infecție nu răspunde la tratamentul topic. Tratamentul agresiv cu antibioterapie sistemică și topică, cu durată de câteva luni, este necesar. Debridarea chirurgicală poate fi utilă în stadiile precoce. Pentru a preveni dezvoltarea acestei afecțiuni, pacienții care nu răspund rapid la tratamentul otitei externe trebuie îndrumați către medicul otorinolaringolog.

Corpii străini la nivelul conductului auditiv extern sunt, din păcate, foarte frecvenți la preșcolari. Din fericire, corpii străini auriculari reprezintă o urgență doar dacă obiectul este caustic. Totuși, toți corpii străini, chiar și un bob de popcorn sau de mazăre, o jucărie sau un breloc, sunt relativ dificil de extras. Copiii le permit medicilor, de obicei, doar o încercare; dacă încercarea eșuează, anestezia generală cu siguranță va fi necesară. Între timp, corticoterapia locală este utilă.

Otita medie

Majoritatea patologiei infecțioase sau inflamatorii a urechii medii apare în urma disfuncției tubare. Când trompa lui Eustachio nu se deschide suficient de des pentru a egaliza presiunile dintre urechea medie și atmosferă, se creează un vacuum, iar oxigenul și azotul sunt absorbite în membranele mucoase ale urechii medii și în sistemul de celule mastoidiene. Consecința constă în creșterea permeabilității capilare și în stimularea activității glandulare, cu apariția lichidului în cavitatea urechii medii sau apariția de pungi de retracție la nivelul membranei timpanice, cu posibila aderență de oscioare și de perete medial al cavității urechii medii. Dacă agenții infecțioși sunt prezenți, transudatul reprezintă un excelent mediu de cultură, rezultând otita medie.

În SUA, otita medie acută (OMA) este cea mai frecventă infecție pentru care se prescriu antibiotice copiilor. OMA este caracterizată de un debut acut, de prezența lichidului și a semnelor și simptomelor de inflamație la nivelul urechii medii. Până la vârsta de 2 ani, 75% dintre copii suferă de cel puțin trei episoade de OMA. Cei mai frecvenți agenți patogeni implicați în OMA sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* și *Haemophilus influenzae*. Tabloul clinic tipic constă în debutul durerii la una sau ambele urechi, asociat cu modificări de comportament precum plânsul și este frecvent asociat unei infecții de tract respirator superior. Rar, sunt prezente semne de iritație meningeală. Examenul clinic evidențiază o membrană timpanică eritematoasă sau opacă, posibil bombată, cu pierderea reperelor normale din cauza inflamației și frecvent, cu prezența de lichid la nivelul urechii medii. Ocazional, în urma infecției rezultă perforația membranei timpanice înainte ca respectivul copil să fie examinat de medic.

În 2004, American Academy of Pediatrics (AAP) a publicat ghiduri actuale pentru tratamentul OMA, în încercarea de a evita administrarea de antibiotice în situațiile în care nu este necesară, pentru prevenirea rezistenței bacteriene. Dacă simptomele nu sunt grave sau diagnosticul este neclar, se recomandă inițial doar monitorizarea evoluției. Pacientul trebuie reevaluat în 48–72 de ore. Dacă se utilizează antibiotice, doze mari de amoxicilină (90 mg/kgc/zi) sunt recomandate de primă linie. Azitromicina, claritromicina sau eritromicina pot fi utilizate în cazul pacienților alergici la peniciline. După inițierea tratamentului, durerea cedează în 3 zile, iar funcția trompei lui Eustachio revine la normal în 2 săptămâni. Dacă infecția persistă după 3 zile de tratament antibiotic, agentul antibacterian trebuie schimbat (doză mare de amoxicilină-clavulanat). Dacă acest tratament nu este eficient, este recomandată o cură de 3 zile de ceftriaxonă parenteral. Pacienții trebuie urmăriți până când spațiul de la nivelul urechii medii este liber, deoarece, la aproximativ 10% dintre copii, lichidul de la nivelul urechii medii va persista pentru >10–12 săptămâni. Unii pacienți pot dezvolta OMA recurentă, caracterizată de episoade recurente de infecție, în ciuda multiplelor cure de antibiotice. Pacienții care suferă de 6 episoade de OMA în 6 luni, sunt candidați pentru plasare de tub prin timpanostomie. Acesta permite accesul direct în cavitatea urechii medii, astfel încât să poată fi administrate topic picăturile cu antibiotic.

OMA netratată poate progresa către mastoidită, meningită, abces cerebral, paralizie de nerv facial și labirintită. Drenajul reprezintă tratamentul de bază în era pre-antibiotice; totuși, timpanocenteza este rar recomandată în prezent (Tabelul 27-6). Procedura permite drenarea colecției și obținerea de lichid pentru examen bacteriologic.

Otita medie seroasă (OMS) este a doua cea mai frecventă patologie a urechii medii, estimându-se diagnosticarea a 2,2 milioane de cazuri pe an, în SUA. OMS constă în prezența de lichid în cavitatea urechii medii, fără semne și simptome de infecție. Timpanometria este utilă în diagnosticul acestei patologii. OMS poate apărea spontan din cauza disfuncției tubare sau ca răspuns inflamator după o OMA. Trompa lui Eustachio este mai mică și mai orizontală la copii decât la adulți, având, astfel, o capacitate mai mică de a se deschide și de a preveni refluxul nazofaringian. Funcția trompei lui Eustachio poate fi afectată de edemul nazofaringian sau al mucoasei tubare, în context de infecție, alergie, hipertrofie adeno-tonsilară, neoplazie nazofaringiană sau palatoschizis. Factorii de risc pentru OMS sunt enumerați în Tabelul 27-7.

The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, AAP și The American Academy of Family Physicians au publicat în 2016 ghiduri actualizate pentru tratamentul OMS. Aceasta este o boală autolimitată, iar urmărirea pacientului este recomandată pentru o perioadă de 3 luni, în cazul în care copilul nu este la risc de a avea tulburări de limbaj. Antibioticele, antihistaminicele, decongestionantele și sterozii nu și-au dovedit eficiența. Între 75–90% dintre cazuri

TABELUL 27-6. Otita medie: indicații ale miringotomiei de urgență

Drenaj și cultură	Cultură
Otită medie cu	Pacient imunocompromis
Sepsis sever	Nou-născut
Otalgie severă neresponsivă	
Cefalee severă neresponsivă	
Febră severă neresponsivă sau febră în „dinți de fierăstrău"	
Pareză facială	
Labirintită	
Meningită	
Mastoidită acută	

TABELUL 27-7. Factori de risc ai otitei medii cu efuziune
1. Creșă
2. Sex masculin
3. Infecție recentă de tract respirator superior
4. Hrănire cu biberonul
5. Fumatul în casă
6. Număr crescut de frați în casă

se rezolvă de la sine în 3 luni. Persistența lichidului în cavitatea urechii medii poate determina hipoacuzie semnificativă, cu impact asupra dezvoltării limbajului și a capacității de învățare. Dacă lichidul persistă >3 luni în ciuda tratamentului, se recomandă miringotomia și plasarea de tuburi de ventilație. Tuburile de ventilație permit aerisirea urechii medii prin scăderea cantității de lichid acumulat și readuc la normal componenta de transmisie a auzului.

Anumiți pacienți cu disfuncție tubară cronică suferă de otită medie cronică asociată cu o perforație a membranei timpanice, inflamată cronic, cu exteriorizare de secreții care nu se vindecă. Mucoasa urechii medii și a mastoidei este afectată și poate asocia complicațiile distructive din OMA. Tratamentul este chirurgical, de obicei constând într-o combinație de timpanoplastie (repararea membranei timpanice) și mastoidectomie (restabilirea unei cavități mastoidiene aerate care să comunice cu spațiile urechii medii).

Colesteatomul

Colesteatomul reprezintă un chist al urechii medii, acoperit de tegument, ce produce keratină, cu origine posibilă la nivelul unei membrane timpanice patologice. Colesteatomul tinde să se dezvolte pe fondul disfuncției tubare cronice și a presiunii negative continue la nivelul urechii medii, rezultând retracția persistentă a membranei timpanice. Această retracție adăpostește un „buzunar" al membranei timpanice, ce produce keratină, iar în timp și odată cu dezvoltarea migrează în urechea medie și mastoidă. Enzimele osteolitice din baza membranei colesteatomului produc osteonecroză. Lanțul osicular, nervul facial, cohleea, canalele semicirculare și baza craniului pot fi infectate și erodate de acest proces. Un pacient cu colesteatom suferă frecvent de infecții cronice și recurente asociate cu hipoacuzie. Pot apărea paralizia nervului facial, vertijul sau abcesele intracraniene. Examenul otoscopic evidențiază o masă albicioasă de-a lungul membranei timpanice, asociată cu țesut de granulație și perforația membranei timpanice. Este necesară excizia chirurgicală.

Otoscleroza

Otoscleroza reprezintă o anomalie spontană a urechii medii și, în cazurile foarte avansate, a urechii interne. Afectează cel mai frecvent adulții tineri, producând hipoacuzie de transmisie dobândită. O zonă mică de os spongios, vascularizat, afectează o porțiune sau tot piciorul scăriței. Rezultatul constă în fixarea piciorului scăriței, cu hipoacuzie de transmisie consecutivă. În cazul în care cohleea este afectată, apare suplimentar o hipoacuzie neurosenzorială. Otoscleroza afectează atât femeile cât și bărbații, are predispoziție genetică și se poate agrava în sarcină. O proteză auditivă poate fi utilizată pentru a amplifica sunetul în cazul pacienților afectați. Majoritatea pacienților preferă, totuși, înlocuirea chirurgicală a scăriței fixate, cu o proteză (stapedectomie).

Hipoacuzia neurosenzorială

Hipoacuzia afectează 1 din 2.000 de copii și poate fi genetică (de obicei, cu model recesiv de transmitere), de dezvoltare (anomalii ce afectează osul temporal sau aparatul cohleo-vestibular), asociată infecțiilor in utero (citomegalovirus, rubeolă, sifilis, herpes, toxoplasmoză) sau asociată altor factori perinatali (meningită, icter sever, prematuritate, hipoxie, medicamente ototoxice). Identificarea precoce este imperativă și necesită reabilitare prin logopedie, proteze auditive, implant cohlear sau alte dispozitive de asistare a auzului care pot crește capacitățile de comunicare ale copilului.

Hipoacuzia dobândită poate fi urmarea îmbătrânirii, a expunerii cronice la zgomot, a medicației ototoxice precum sărurile de platină utilizate în chimioterapie și a afecțiunilor otice sau ale SNC. Presbiacuzia, sau hipoacuzia vârstnicului, rezultă în urma degenerării cohleare. Până la vârsta de 80 de ani, 75% dintre oameni sunt afectați. Expunerea la zgomote cu frecvența >90 dB, mai ales prelungită, poate leza celulele păroase cohleare, determinând pierderea auzului pe frecvențele medii și înalte. Pacienții trebuie instruiți cu privire la protecția față de zgomotele puternice. Este bine cunoscută lezarea cohleei și a celulelor păroase vestibulare prin atingerea nivelelor toxice de aminoglicozide. Alte medicamente care pot cauza disfuncție cohleară sunt cisplatina, vancomicina, diureticele de ansă, opioidele și agenții antimalarici. Eritromicina și aspirina pot determina o hipoacuzie neurosenzorială reversibilă. Pacienții acuză frecvent tinitus și probleme de auz în prezența zgomotelor de fond. Protezele auditive sau dispozitivele de ascultare asistată care optimizează zgomotul de fond sunt de obicei utile.

Patologia vestibulară

Când sistemul vestibular este afectat, pot apărea simptome variate, de la dezechilibru la vertij debilitant. La fel ca în cazul hipoacuziei neurosenzoriale, cauzele sunt variate. Neuronita vestibulară implică inflamația nervului vestibular sau a neuroepiteliului vestibular, probabil în urma unei infecții virale. Patologia este caracterizată de un debut acut, cu instalarea vertijului sever care poate dura câteva zile și cu ameliorare progresivă, în câteva săptămâni. Poate fi precedat de o infecție virală de tract respirator superior sau de un prodrom viral. Tratamentul este suportiv și simptomatic, constând în repaus la pat, utilizare pe termen scurt (1–2 zile) a inhibitorilor vestibulari (ex. antihistaminice, benzodiazepine și/sau antiemetice) și reabilitare vestibulară.

Vertijul pozițional paroxistic beningn este un vertij acut și sever, cu durată scurtă, de la câteva secunde până la câteva minute. El poate fi reprodus prin poziționarea specifică a capului, precum în mișcările de ridicare a capului pentru a privi un raft, și este diagnosticat de elecție prin manevra Dix-Hallpike. Patologia este determinată de canalo-litiază sau otoconii libere (ex. detritus de calciu) în endolimfa unuia sau a mai multor canale semicirculare. În absența tratamentului, episoadele se pot remite spontan în câteva zile sau săptămâni, iar manevrele de repoziționare a otoliților

(manevra Epley) pot fi foarte eficiente, în timp ce procedurile distructive vestibulare sunt rezervate cazurilor refractare.

Boala Ménière sau hidropsul endolimfatic, determină hipoacuzie episodică, vertij debilitant cu durată de câteva ore, tinitus și senzație de plenitudine auriculară. Această boală este, de obicei, unilaterală și este asociată cu bombarea sau ruperea membranei Reissner (Figura 27-2) și amestecarea endolimfei cu perilimfa; amestecarea celor două lichide este toxică pentru celulele păroase cohleare și vestibulare. Tratamentul medical constă în regim hiposodat și diuretice. Decompresia chirurgicală a sacului endolimfatic sau distrucția chirurgicală a nervului vestibular sunt rezervate cazurilor în care vertijul este debilitant și neresponsiv la tratamentul medicamentos.

Patologia nervului facial

Din cauza traseului lung (Figura 27-5), nervul facial poate fi afectat în mai multe locuri, atât intracranian, cât și extracranian. În general, prognosticul recuperării funcției nervoase este bun dacă leziunea este incompletă sau cauzată de infecție sau inflamație reversibilă. Prognosticul este frecvent rezervat dacă paralizia este veche, leziunea este completă sau în contextul unei tumori maligne sau al traumatismului de os temporal. Vezi Tabelul 27-8 pentru o listă de diagnostice.

Cel mai frecvent, paralizia de nerv facial este idiopatică, numită și paralizie Bell. Infecția virală nervoasă cu herpes simplex este confirmată prin PCR. Paralizia facială se instalează în decurs de câteva ore și poate progresa către paralizie completă, frecvent cu asocierea durerii mastoidiene, cu o durată de <72 de ore. Majoritatea cazurilor se vindecă spontan. Paralizia facială persistentă sau recurentă necesită investigații imagistice pentru a exclude prezența unei formațiuni tumorale.

TABELUL 27-8. Diagnosticul diferențial al parezei faciale

Inflamatorii	Altele
Infecție	Tumori
Paralizia Bell	Cancer de glandă parotidă
Otită medie acută	Cancer de bază de craniu
Otită medie cronică	Traumatism
Herpes zoster otic	Fractură a osului temporal
Boala Lyme	Lacerație facială sau de parotidă
Infecție HIV	Ischemie cerebrală
Inflamație	
Granulomatoza Wegener	
Sarcoidoză	

Alte patologii infecțioase sau inflamatorii asociate cu paralizie facială includ OMA, otita medie cronică, herpes zoster oticus, boala Lyme, infecția HIV, sarcoidoza și granulomatoza Wegener. Tratamentul este, în general, medical și trebuie orientat către cauza de bază. Paralizia facială în contextul OMA trebuie tratată prin miringotomie largă și antibioterapie topică și sistemică.

Leziunile supranucleare ale nervului facial, cum sunt cele din ischemia cerebrovasculară, frecvent nu afectează fruntea deoarece aceste ramuri sunt conectate atât cu fibre corticobulbare directe, cât și încrucișate.

Leziunile penetrante sau contondente de la nivelul părții laterale a feței, a urechii sau a osului temporal pot afecta nervul facial. Când trunchiul principal sau una dintre ramurile nervului este afectată, poate fi observată paralizia mușchilor inervați de ramura respectivă. Secționarea nervului proximal de cantusul lateral ar trebui tratată prin reanastomoză primară sau prin grefă de nerv.

Paralizia facială modifică semnificativ fizionomia; totuși, cel mai important efect secundar este keratita ipsilaterală de expunere produsă de inabilitatea de a închide pleoapa superioară. Netratată, keratita poate cauza leziuni corneene și chiar orbire. Pentru a proteja ochiul, se recomandă aplicarea de lacrimi artificiale, creme și benzi adezive (pentru a ține ochiul închis pe perioada somnului). Blefarorafia sau atașarea de greutăți pe bază de plăcuțe de aur la nivelul pleoapei superioare pot fi necesare pentru a acoperi mai bine corneea.

Neoplazii otologice

Întrucât tegumentul pavilionului auricular este expus razelor ultraviolete (UV) la fel ca tegumentul din alte părți ale corpului, se pot dezvolta neoplazii induse de razele UV la acest nivel. Keratoza actinică este observată cel mai frecvent. Tumorile benigne specifice conductului auditiv extern sunt osteoamele și exostozele. Exostozele au forma unor noduli multipli, indurați, netezi și de obicei bilaterali. Osteoamele sunt unice și unilaterale. Dacă una dintre acestea produce obstrucție importantă, se recomandă excizia chirurgicală. Dintre leziunile maligne, carcinomul cu celule scuamoase și cel cu celule bazale, cât și melanomul malign, sunt cele mai frecvente. Deși radioterapia este utilă pentru prezervarea organului, excizia chirurgicală reprezintă, în general, cel mai bun tratament.

Neoplaziile urechii medii și ale mastoidei sunt extrem de rare. Glomus tympanicum este un paragangliom vascular al urechii medii. Acesta este histologic similar cu tumorile glomice ale corpului carotidian, ale nervului vag și ale bulbului jugular. De obicei, pacienții acuză tinitus pulsatil unilateral (vezi Tabelul 27-3) și hipoacuzie. O masă eritematoasă poate fi observată prin otoscopie în spatele unei membrane timpanice translucide, altfel normală. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție.

Neoplaziile urechii interne sunt o cauză rară, dar importantă de hipoacuzie neurosenzorială. Cea mai frecventă tumoră, schwanomul vestibular, este o formațiune benignă a nervului cranian VIII. Semnul patognomonic este reprezentat de hipoacuzia neurosenzorială cu discriminare vocală slabă, însoțită de tinitus. Semnele tardive includ vertij server, paralizie de nerv facial și ataxie. Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) stabilește diagnosticul, iar tratamentul este reprezentat de excizie chirurgicală sau radiochirurgie stereotactică.

NASUL ȘI SINUSURILE PARANAZALE

Anatomie

Structurile externe dorsale ale nasului sunt formate dintr-o structură cartilaginoasă și osoasă, acoperită de mușchii faciali și tegument. Treimea superioară sau proeminența osoasă a nasului este formată din oasele pereche susținute de procesul frontal al maxilarului și procesul nazal al osului frontal. Scheletul cartilaginos este format din cartilajele superioare laterale, unite cu cartilajul septal medial și cartilajele inferioare laterale (cartilajele alare) (Figura 27-10).

Cavitățile nazale se întind de la narine (anterior) până la coane (posterior) și sunt separate de septul nazal. Valva nazală, localizată în porțiunea anterioară a cavității nazale, este alcătuită din țesutul erectil al cornetului nazal inferior, septul nazal și cartilajele nazale superioare laterale. La adult, aceasta este frecvent zona cea mai îngustă a tractului respirator. În această regiune apare adesea obstrucția nazală, cauzată de deviațiile de sept nazal sau de hipertrofia de cornet nazal inferior. Tavanul nasului este format din lama cribriformă a osului etmoid. Peretele lateral al cavității nazale este format din 3 oase suspendate. Cornetele nazale împart peretele nazal lateral în meate (spații) corespunzătoare fiecărui cornet. Canalul nazo-lacrimal drenează conținutul lacrimal în nas, prin meatul inferior. Sinusurile etmoidal anterior, maxilar și frontal se deschid la nivelul meatului mijlociu (Figura 27-11). Regiunea care conține sinusul etmoid anterior și meatul mijlociu se numește **complex ostio-meatal**. Obstrucția la acest nivel este o cauză frecventă de congestie sinusală, întrucât sinusul maxilar, etmoidal anterior și frontal pot fi afectate simultan. Celulele etmoidale posterioare și sinusul sfenoidal drenează în meatul superior.

Vascularizația nasului își are originea atât în sistemul carotidian intern, cât și în cel extern (Figura 27-12). Artera sfenopalatină, ramură a arterei maxilare, care se desprinde din artera carotidă externă, este principala sursă de vascularizație a cavităților nazale. Aceasta vascularizează regiunea postero-inferioară a septului și a cornetelor nazale. Arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri ale arterei oftalmice din artera carotidă internă, vascularizează sinusul etmoidal și frontal, tavanul nasului și porțiunea antero-superioară a septului și a cornetelor nazale. Plexul Kiesselbach, o regiune intens vascularizată de la nivelul septului nazal, primește ramuri atât din sistemul carotidian intern, cât și din cel extern, fiind implicat cel mai frecvent în sângerările nazale. Ca și în cazul tegumentului, cornetele conțin țesut erectil constituit din numeroase șunturi arteriovenoase, numite „vase de capacitanță". Controlul volumului sanguin în aceste vase reglează lumenul nazal și rezistența la fluxul de aer.

Drenajul venos al nasului este asigurat de venele sfenopalatină, facială și etmoidală. Nasul și sinusurile paranazale comunică cu orbita și cu sinusul cavernos prin plexul venos pterigoid format din vase emisare fără valve și cu fosa craniană anterioară prin venele diploice, fără valve, de pe peretele posterior al sinusului frontal. Este important de avut în vedere absența valvelor de la nivelul acestor vene deoarece infecțiile simple ale feței, ale nasului și ale sinusurilor paranazale se pot răspândi hematogen către orbită și SNC. Nasul este inervat de nervii cranieni I, V și VII și de fibre ale sistemului nervos simpatic și parasimpatic.

Fiziologie

Nasul nu este doar un organ olfactiv, ci este și o componentă a sistemului respirator. Nasul filtrează, umidifică și încălzește aerul înainte de a intra în plămâni. Caracteristicile optime ale aerului inspirat sunt temperatura de 34°, umiditate 80% și puține particule atmosferice. Pentru a atinge aceste condiții, nasul consumă o cantitate enormă de energie în interacțiunea fizică dintre aer și mucoasa nazală. Această interacțiune întrerupe fluxul laminar al aerului și asigură mixarea și contactul crescut al aerului cu mucoasa respiratorie, facilitând purificarea, umidifierea și încălzirea. Orice particulă inspirată este reținută la nivelul păturii mucoase care acoperă epiteliul nazal. Mișcarea coordonată a celulelor epiteliale mucoase ciliate transportă secrețiile de la nivelul nasului și al sinusurilor paranazale către nazofaringe, unde sunt înghițite. Contactul cronic dintre membranele mucoase, întâlnit în deformările și edemul cavității nazale și ale sinusurilor, întrerupe clearance-ul muco-ciliar, cu staza secrețiilor care generează inflamație localizată, durere facială, cefalee și colonizare bacteriană.

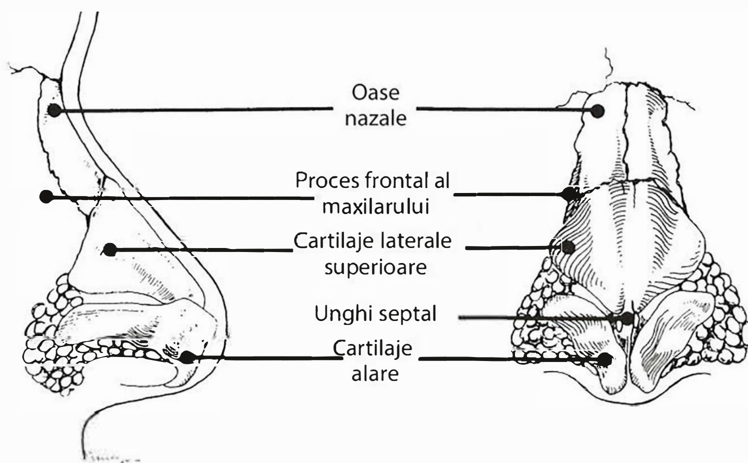


Figura 27-10. Anatomia piramidei nazale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

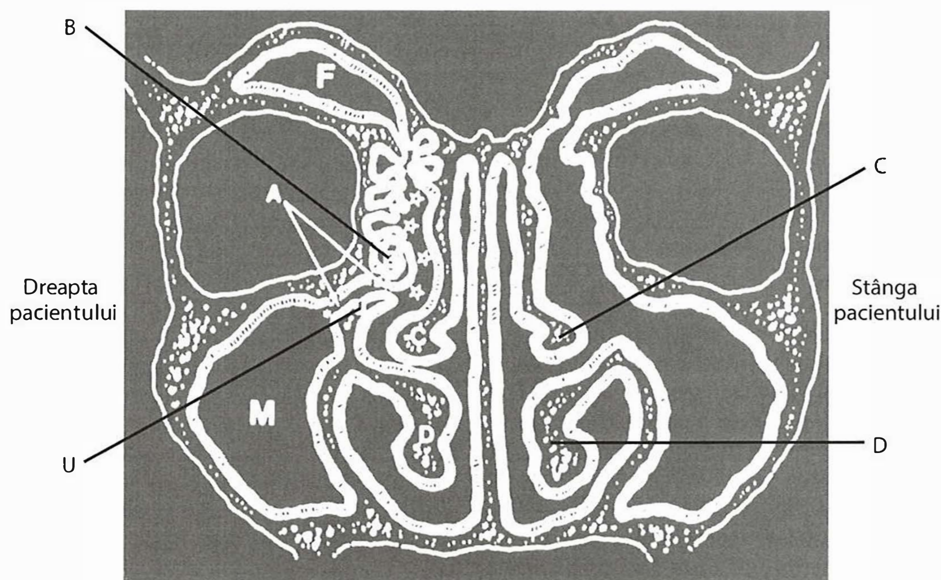


Figura 27-11. Sinusul etmoidal anterior – regiunea meatului mijlociu (complexul osteo-meatal) în secțiune coronală. În partea dreaptă a pacientului, prin meatul mijlociu (*patru stele*) este drenată bula etmoidală (*B*) şi alte celule anterioare. Secrețiile de la nivelul sinusului frontal (*F*) trec prin regiunile etmoidale, iar secrețiile de la nivelul sinusului maxilar (*M*) trebuie să treacă prin ostium şi infundibul (*A*) înainte de a ajunge în meatul mijlociu. Aspectul din urma etmoidectomiei funcționale endoscopice este prezentat în partea stângă a pacientului. Procesul uncinat (*U*) a fost îndepărtat, celulele etmoidale anterioare au fost deschise, iar ostiumul natural de drenaj al sinusului maxilar a fost lărgit. Cornetul nazal mijlociu (*C*) este intact. Este evidențiat şi cornetul nazal inferior (*D*).

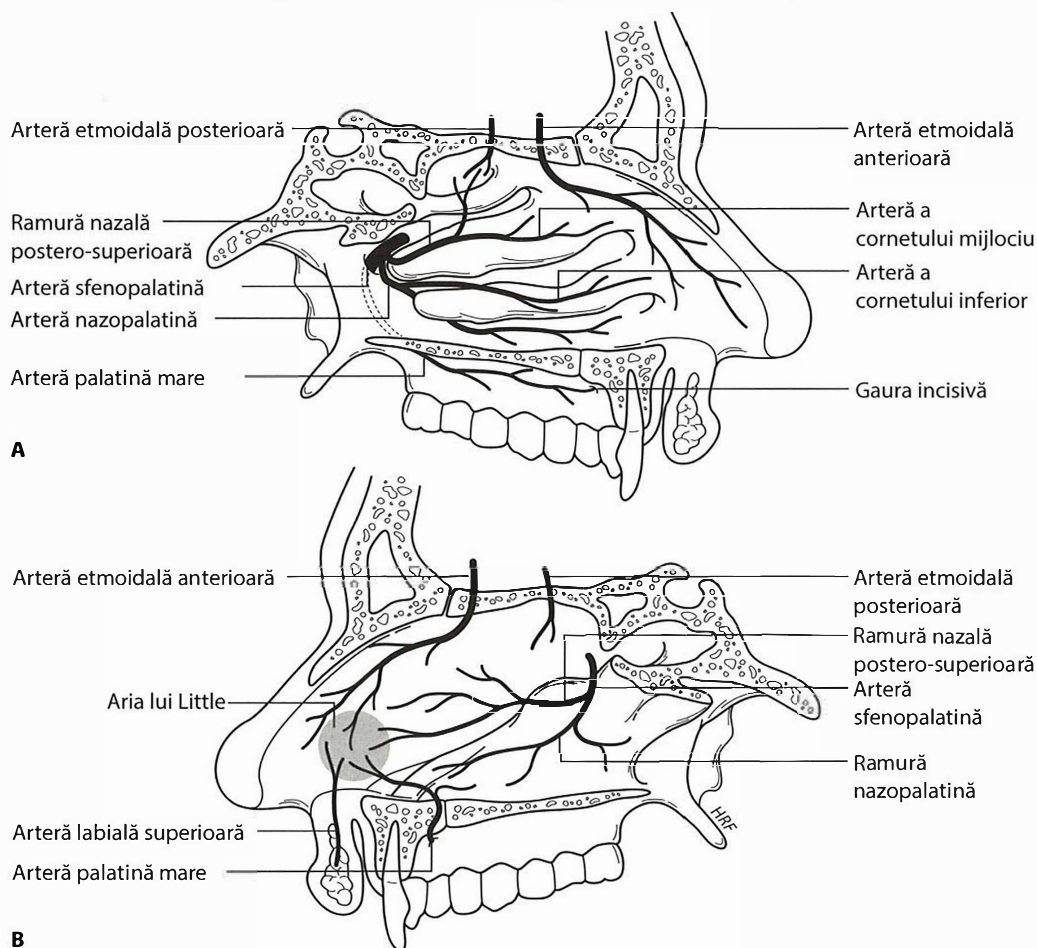


Figura 27-12. Vascularizația nasului. A. Vascularizația nasului. **B.** Vascularizația arterială a peretelui medial (septul) al cavității nazale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Examen obiectiv

Examenul obiectiv al nasului începe cu inspecția și palparea piramidei nazale. Orice asimetrie sau colaps (în urma traumatismului) poate duce la îngustarea valvei nazale, cu obstrucție nazală consecutivă. Inspecția completă a cavităților nazale este dificilă în absența utilizării unui decongestionant topic, a speculului nazal și a unei surse de lumină. Mucoasa cavității nazale (sept nazal, cornet nazal inferior și mijlociu) ar trebui evaluată pentru semne de inflamație, telangiectazii, secreții și leziuni, inclusiv mase tumorale sau polipi. Trebuie precizată existența unei obstrucții a fluxului de aer la nivelul podelei nasului sau a clearance-ului mucociliar superior de acest nivel. Examenul obiectiv al sinusurilor paranazale este limitat la inspecția ostiului sinusal și la inspecția și palparea tegumentului facial supraiacent. Utilizarea endoscoapelor flexibile și rigide permite inspectarea acestor spații ascunse și diagnosticarea precisă a patologiilor sinusale.

Evaluare

Rinoreea

Secrețiile nazale pot fi unilaterale, hemoragice, mucoide sau purulente. Pacienții pot avea secreții anterioare evidente; totuși, sindromul picăturii postnazale este destul de frecvent și determină o mulțime de simptome, inclusiv disfagie, exacerbarea astmului, odinofagie sau disfonie. Secrețiile subțiri, translucid-albicioase, sunt frecvent întâlnite în rinitele alergice, vasomotorii sau virale. Secrețiile transparente, unilaterale pot apărea în cazul unei fistule LCR și impun recoltarea și analiza secreției. Secrețiile purulente, urât mirositoare, indică o infecție bacteriană. Examinarea nasului poate evidenția prezența secrețiilor, mai ales la nivelul meatului medial; totuși, absența secrețiilor nu exclude diagnosticul de rinosinuzită. Imagistica radiologică, mai ales secțiunile coronale, fără contrast, prin CT, ale sinusurilor paranazale, permite vizualizarea regiunilor ascunse examinării endoscopice și evidențiază variante anatomice care predispun pacientul la boală. CT-ul evaluează optim complexul ostio-meatal și reprezintă un reper crucial în chirurgia sinusală pentru rezultate optime.

Epistaxisul

Sângerările nazale își au originea, cel mai frecvent, în porțiunea anterioară a septului nazal, la nivelul plexului Kisselbach. Epistaxisul anterior poate fi controlat prin aplicarea unui decongestionant nazal pe partea afectată, urmată de presiunea externă, fermă, la nivelul cartilajelor alare, pe ambele părți ale septului nazal. Epistaxisul posterior este asociat frecvent patologiei cardiovasculare aterosclerotice, hipertensiunii sau altor patologii sistemice; acesta necesită intervenții invazive, după cum va fi explicat în următoarele paragrafe.

Cea mai frecventă cauză de epistaxis este traumatismul. Sângerarea se poate declanșa după lezarea digitală sau penetrantă a mucoasei nazale sau ca rezultat al unui traumatism contondent, ce determină lacerația secundară a mucoasei nazale. Deviația de sept nazal și perforațiile pot determina turbulențe excesive ale fluxului de aer, uscăciunea și inflamația locală a mucoasei nazale, crescând potențialul pentru epistaxis. Rinita acută sau alergică, mai ales la copii, este o altă cauză frecventă de sângerare nazală. Prezența de corpi străini intranazali, de obicei întâlniți la pacienții pediatrici sau psihiatrici, ar trebui suspectată în caz de rinoree purulentă unilaterală sau epistaxis. Telangiectazia ereditară hemoragică, o patologie autozomal dominantă, manifestată prin malformații arterio-venoase la nivelul mucoasei sistemului aerodigestiv, este caracterizată de fragilitatea vascularizației mucoasei nazale, cu hemoragii nazale recurente. Epistaxisul poate fi un simptom precoce al neoplaziilor sinusurilor paranazale. **Angiofibromul nazofaringian juvenil** este o tumoră benignă, intens vascularizată, a adolescentului de sex masculin, cu simptome clasice de sângerare unilaterală și obstrucție nazală. Această tumoră trebuie suspicionată întotdeauna la băieții adolescenți cu epistaxis unilateral recurent.

Epistaxisul poate fi și un semn de patologie sistemică. Tulburările de coagulare în contextul terapiei anticoagulante, discraziile sanguine, bolile limfoproliferative și imunodeficiența pot declanșa o sângerare nazală. Bolile sistemice cronice, precum deficiențele nutriționale, alcoolismul și telangiectazia ereditară hemoragică, predispun pacienții la epistaxis. Epistaxisul recurent sau atipic impune investigarea unei posibile coagulopatii.

Tratamentul inițial al epistaxisului este centrat pe controlul pierderii acute de sânge și pe eliberarea căilor aeriene, dacă este necesar. Dacă locul sângerării este identificat, acesta se cauterizează electric sau chimic cu azotat de argint. Dacă locul sângerării nu poate fi identificat, se realizează un tamponament nazal anterior (burete expandabil). Dacă tamponamentul nazal anterior bine realizat nu reușește să controleze sângerarea (prin continuarea exteriorizării sângelui la nivelul faringelui), un tamponament posterior poate fi necesar. Sângerarea posterioară este frecvent mai difuză decât cea anterioară. Un tamponament posterior sigilează coanele și asigură susținerea tamponamentului anterior pentru a controla vasele nazale posterioare. Sondele Foley sau tamponamentul cu comprese de tifon sunt plasate la nivelul nazofaringelui, în dreptul coanelor, cu tracțiune anterioară, în timp ce se realizează un tamponament anterior. Există baloane speciale pentru tamponamentul posterior, foarte eficiente. Pacienții care necesită tamponament nazal posterior trebuie spitalizați, astfel încât să fie supravegheați în caz de resângerare, hipoxie sau bradicardie cauzată de reflexul nazo-cardiac, aspirație de sânge sau pentru sedare, la nevoie. Mai mult, acești pacienți necesită oxigen umidificat, antibioterapie profilactică, analgezie narcotică și repaus la pat.

Dacă tamponamentele anterior și posterior nu reușesc să controleze hemoragia, trebuie identificată artera care irigă porțiunea hemoragică a nasului. Irigația colaterală profundă a cavității nazale impune ligatura sau embolizarea cât mai aproape de sediul sângerării. Ligatura arterelor etmoidale anterioare și posterioare poate fi efectuată pentru epistaxis antero-superior, în timp ce pentru sângerările posterioare se practică ligatura sau embolizarea arterei maxilare interne.

Congestia și obstrucția nazală

Patologiile nazale asociate cu congestia, obstrucția, înfundarea sau imposibilitatea de a evacua, sufla sau respira prin nas, sunt atribuite obstrucției de la nivelul podelei cavității nazale. Crestele septale localizate de-a lungul bazei septului nazal, deviația întregului sept nazal și hipertrofia cornetelor nazale inferioare sau masele tumorale nazale sunt, de obicei, responsabile pentru obstrucția nazală. Edemul cornetelor poate apărea în contextul patologiei inflamatorii din rinitele virale, bacteriene, alergice sau vasomotorii. Toate tumorile intranazale necesită o atenție sporită în vederea excluderii

neoplaziilor. În diagnosticul diferențial mai pot fi incluse patologii precum polipii nazali, granulomul piogen, hipertrofia sau degenerarea polipoasă a cornetelor. Polipii sunt rar unilaterali; astfel, polipii unilaterali, mai ales în prezența sângerărilor, cresc suspiciunea unei neoplazii asociate. Sinuzita polipoasă este rară în rândul copiilor și necesită o evaluare promptă pentru a exclude fibroza chistică sau imunodeficiența.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Rinita acută virală

Rinita acută virală sau guturaiul comun este cel mai des întâlnită patologie infecțioasă umană, cu o prevalență crescută în rândul copiilor mai mici de 5 ani. Infecția virală produce descumarea celulelor epiteliale ciliate. Simptomele, a căror severitate poate varia semnificativ, includ obstrucție nazală, rinoree, strănut și obstrucția căii aeriene. Aceasta poate asocia tusea, cefaleea, febra, odinofagia și starea generală alterată. Drenajul mucopurulent înlocuiește secrețiile sero-mucoase inițiale și flora locală poate fi cauza unei infecții bacteriene secundare. Această afecțiune este auto-limitată; regenerarea epiteliului are loc până în aproximativ ziua a 14-a, dar recuperarea funcției ciliare și ameliorarea simptomelor rinitei pot întârzia câteva săptămâni.

Rinita bacteriană

Rinita acută bacteriană este des observată în rândul copiilor, dar poate apărea și la adulți după traumatisme nazale, infecții virale ale căii respiratorii superioare sau în urma intervențiilor chirurgicale. Prezentarea clinică a rinitei acute bacteriene poate fi identică cu cea a guturaiului. Agenții etiologici includ *S. pneumoniae*, *H. influenzae* și *Staphylococcus aureus*. Semnele clinice ce diferențiază rinita bacteriană de sinuzita acută pot fi subtile și ambele patologii pot apărea la pacienții a căror mecanisme de apărare au fost compromise de un proces viral inflamator concomitent. Tratamentul cu antibiotice orale poate scurta cursul bolii.

Inflamația bacteriană cronică a cavitații nazale este relativ rar întâlnită, iar manifestările clinice inițiale precum congestia, obstrucția și rinoreea sunt non-specifice. Dacă aceste simptome persistă în ciuda tratamentului medical, trebuie luat în considerare examenul culturilor și biopsia pentru a exclude infecții precum tuberculoza, sifilisul, rinoscleromul (*Klebsiella rhinoscleromatis*) și lepra. Clinicianul ar trebui să ia în considerare și bolile autoimune (ex. granulomatoza Wegener, lupusul) și bolile limfoproliferative. Copii cu rinoree purulentă unilaterală, nedureroasă, cu sau fără sângerare, pot avea inclavat un corp străin nazal.

Rinita alergică

Rinita alergică este cea mai frecventă patologie alergică, afectând 20% din populație. Aceasta este o boală a sistemului imun mediată de imunoglobulinele E (IgE). Rinita alergică este cauzată de hipersensibilitatea la particulele inhalate (ex. iarbă, fân, polen, păr de animale, spori de mucegai, praf). Această boală afectează în special copiii și adulții tineri și este adesea asociată cu o patologie reactivă a tractului respirator inferior. Un istoric familal pozitiv este întâlnit la 50% dintre pacienți. Simptomele, care pot fi sezoniere sau perene, includ rinoreea, obstrucția nazală, strănutul și pruritul. Deși mucoasa palid-albăstruie, edematoasă, este sugestivă pentru această afecțiune, aspectul la rinoscopie nu este specific. Rezultatele testelor cutanate realizate prin injectarea unor cantități mici de extracte preparate din alergenii incriminați sunt adesea pozitive și sunt identificate nivele serice crescute de IgE alergen-specifice.

Managementul medical începe cu identificarea și evitarea alergenilor cauzatori. Dacă această măsură eșuează în controlul adecvat al simptomelor, trebuie încercată farmacoterapia cu antihistaminice, decongestionante nazale și spray-uri nazale cu corticosteroizi topici. Cromoglicatul de sodiu topic asigură o ameliorare simptomatică prin prevenirea degranularii mastocitelor.

Imunoterapia alergen-specifică ar trebui luată în considerare pentru desensibilizarea pacientului alergic, ale cărui simptome nu sunt controlate adecvat prin medicație și măsuri de evitare. Imunoterapia este, de obicei, realizată prin injectarea pacientului cu extracte alergenice în doze progresiv crescătoare, care vor stimula reglarea sintezei IgE de către limfocitele T supresoare. Acest tratament este eficient doar în cazul bolii produse prin mecanisme mediate de IgE și necesită, de obicei, tratament de susținere pe parcursul mai multor ani.

Rinita hormonală

Rinita hormonală (rinita de sarcină) apare adesea în asociere cu creșterea nivelului estrogenului endogen, pe parcursul sarcinii. Estrogenii produc congestia vasculară a nasului și sunt cauza obstrucției nazale ce apare în asociere cu perioada imediat premenstruală și cu folosirea contraceptivelor orale. Rinita de cauză hormonală poate fi observată și în hipotiroidism, ca rezultat al edemului extracelular (mixedem).

Rinita medicamentoasă

Rinita medicamentoasă este cel mai adesea o inflamație indusă de abuzul spray-urilor nazale decongestionante. Folosirea cronică a acestor medicamente are ca rezultat, la finalul administrării lor, o congestie de recul, ce va duce la reaplicarea medicamentului din ce în ce mai frecvent și la dependență. Gestionarea tratamentului necesită sevrajul gradual al decongestionantelor topice care pot fi înlocuite cu decongestionante sistemice și/sau steroizi.

Disfuncția mucociliară și polipoza nazală

Obstrucția, congestia și rinoreea, atât de familiare pacienților cu patologie cronică sinusală, pot fi rezultatul disfuncției mucociliare, al polipozei nazale sau al amândurora. Disfuncția mucociliară implică un transport sino-nazal mucociliar deficitar. Sindromul Kartagener (sindromul cililor imobili) este o entitate a acestui grup. Inhalarea cronică de fum, rinita virală, bolile cronice inflamatorii și trauma sunt alte cauze ale disfuncției muco-ciliare dobândite.

Polipoza nazală prespune, în mod caracteristic, prezența de mase tumorale bilaterale, multiple, translucide, ce apar la nivelul complexului ostio-meatal și se extind în cavitatea nazală. Deși cauza polipozei nu este pe deplin înțeleasă, probabil sunt implicați factori multipli, inclusiv inflamația cronică a mucoasei, leziunile și obstrucția. Polipoza nazală este observată și în prezența bolii reactive de căi aeriene, a astmului, a hipersensibilității la aspirină și a fibrozei chistice. Gestionarea inițială a polipozei

nazale poate include atât steroizi topici, cât şi o cură scurtă de steroizi orali. Excizia chirurgicală a polipilor este rezervată pacienților cu contraindicație la steroizi sau dacă aceştia sunt ineficienți în restabilirea patenței căii aeriene nazale. Recidiva este frecventă; etmoidectomia şi folosirea spray-urilor intranazale cu steroizi topici pot întârzia recidiva polipilor..

Deformarea nazală și septală

Oasele nazale sunt cel mai des fracturate oase ale corpului. Examinarea clinică a unei fracturi nazale include mai multe semne: edeme, echimoze, epistaxis, crepitații sau palparea unei deformări osoase. Deformarea cea mai frecventă constă în înfundarea unui os nazal şi în deplasarea laterală a osului contralateral, aceasta având loc, de obicei, după o lovitură din lateral. Loviturile directe, frontale, pot avea ca rezultat aplatizarea şi lărgirea dorsum nasi. Dacă lovitura este severă, forțele pot fi transmise posterior, cu implicarea sinusului etmoid, a pereților mediali ai orbitei, a laminei cribriforme, având drept consecințe: rinolicvoreea, hipertelorism (secundar lezării tendonului cantal medial) şi anosmia (ex. fractura nazo-orbito-etmoidală).

Evaluarea unui pacient cu suspiciune de fractură nazală include inspecția septului nazal pentru prezența unui eventual hematom. Hematomul septal nazal este provocat de acumularea sângelui între cartilaj şi muco-pericondrul supraiacent, separând efectiv cartilajul de sursa de vascularizație. Este necesar drenajul prompt pentru a preveni formarea unui abces şi resorbția cartilajului, care poate cauza o deformare cu „nas în şa". Fracturile fără deplasare ale oaselor nazale nu necesită reducere. Deviațiile minime ale dorsum-ului osos, fară deplasare septală semnificativă, sunt tratate prin reducere închisă. Leziunile mai complexe şi care asociază deplasări septale necesită reducere deschisă cu repoziționarea septului, pentru a obține rezultate cosmetice şi funcționale satisfăcătoare.

Deviațiile de sept pot fi traumatice sau congenitale. Deviațiile de sept pot fi cauza unui flux de aer de mare viteză, cu turbulențe excesive sau a unui contact cronic cu peretele lateral nazal sau cu cornetele, fiind motivul obstrucției nazale, al sforăitului, al apneei de somn, al epistaxisului, al durerii faciale, al cefaleei sau al sinuzitei. Acestea sunt cel mai adesea tratate prin septoplastie endonazală.

Atrezia coanală

Persistența membranei nazo-bucale pe parcursul gestației are ca rezultat o deschidere incompletă a peretelui posterior al cavității nazale, coana. **Atrezia coanală** poate fi unilaterală sau bilaterală. Deoarece nou-născutul respiră exclusiv nazal, atrezia coanală bilaterală este o urgență medico-chirurgicală. Diagnosticul este suspectat atunci când hrănirea inţială a nou-născutului produce obstrucție progresivă, cianoză, sufocare şi aspirație. Obstrucția căii aeriene este temporar ameliorată prin plâns, deoarece este singurul moment în care sugarii inspiră pe gură. Imposibilitatea de trecere a unui cateter mic prin nas în nazo-faringe sugerează diagnosticul. Tratamentul imediat include stentarea cu o cale aeriană orală sau intubare endotraheală. Copilul trebuie să fie evaluat pentru alte anomalii craniofaciale sau de tract superior aerodigestiv (ex. palatoschizis, stenoză subglotică, sinostoză cranio-facială, fistulă traheo-esofagiană) deoarece acestea pot fi frecvent întâlnite la acelaşi pacient. Deschiderea chirurgicală a coanelor prin stentare prelungită este necesară pentru corectarea defectului.

Sinuzita acută

Sinuzita acută apare adesea ca o complicație a unei infecții virale de tract respirator superior (guturaiul comun). Simptome precum sensibilitatea periorbitală, durerea facială, cefaleea, febra, hiposmia şi rinoreea purulentă sunt indicatori de sinuzită. Sinuzita acută este provocată de ocluzia ostială, rezultat al edemului inflamator cauzat de infecțiile virale ale tractului respirator superior sau de alergii. Staza consecutivă a secrețiilor favorizează colonizarea bacteriană. Organismele des incriminate în sinuzita acută sunt *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* şi *M. Catarrhalis*. Diagnosticul este adesea stabilit pe baza semnelor clinice: secreții mucopurulente, inflamarea cornetelor, durerea facială anterioară şi febra. Tratamentul medicamentos este inițiat empiric în cazurile necomplicate. Sunt recomandate amoxicilină-acid clavulanic, cefprozil, cefuroximă, claritromicină sau loracarbef timp de 7–14 zile şi o cură scurtă de decongestionante nazale topice şi steroizi intranazali. Alte măsuri de suport includ decongestionante sistemice, spray-uri nazale saline, expectorante, umidificarea mediului, comprese calde şi analgezice.

Tratamentul chirurgical este indicat în sinuzita acută dacă răspunsul la terapia medicamentoasă adecvată este nesatisfăcător sau în prezența unui risc mare de complicații extranazale ale sinuzitei, precum infecția orbitală, meningita, tromboza sinusală intracraniană şi celulita facială. Sinusul maxilar este aspirat şi irigat prin intermediul unui trocar introdus prin puncționare în sinus. Aspirarea şi drenajul sinusului frontal sunt efectuate printr-o incizie în regiunea medială supraorbitală. Drenajul etmoidal este, de obicei, realizat printr-un abord intranazal.

Sinuzita cronică

Sinuzita cronică este una dintre cele mai des întâlnite probleme de sănătate în SUA. Aceasta rezultă în urma contactului mucoaselor care întrerupe clearance-ul mucociliar şi produce ocluzia ostiumului sinusal. Acumularea de secreții rezultată poate cauza inflamație cronică, leziuni ciliare, hiperplazia glandelor sero-mucinoase şi creşterea vâscozității mucusului. Hipoventilarea sinusului intervine în mecanismele locale de apărare şi poate conduce la infectare anaerobă şi la dezvoltarea biofilmului. Regiunea anterioară a sinusului etmoidal şi meatul mijlociu (complexul ostio-meatal) reprezintă în 90% dintre cazuri localizarea bolii inflamatorii sinusale.

Deşi simptomele bolii cronice sinusale variază, majoritatea pacienților observă o senzație de obstrucție nazală, presiune facială, durere şi/sau hiposmie. Durerea este adesea indicată în zone deservite de diviziunea oftalmică sau maxilară a nervului trigemen şi este descrisă ca fiind surdă, profundă şi non-pulsatilă. Cauzele includ disfuncția ciliară, deficiența imunitară şi alergia nazală. Variațiile structurale care intervin în ventilația sau clearance-ul mucociliar al complexului ostio-meatal pot produce, de asemenea, patologie cronică sinusală.

Scopul tratamentului medicamentos constă în tratarea infecției, îmbunătățirea clearence-ului muco-ciliar şi în menținerea permeabilității ostium-ului sinusal. Tratamentul antimicrobian al sinuzitei cronice este indicat în cazul

prezenței inflamației acute coexistente și la pacienții care nu au efectuat o cură prelungită de antibiotice cu rezistență la β-lactamază. Spray-urile intranazale steroidiene topice sunt o adiție importantă la tratamentul antibiotic datorită efectului lor antiinflamator, care facilitează refacerea permeabilității ostiumului. Spray-urile nazale saline, expectorantele, încetarea fumatului și creșterea aportului de fluide promovează clearance-ul muco-ciliar prin reducerea vâscozității mucusului. Tratamentul chirurgical al bolii cronice sinusale se concentrează pe rolul de pivot al complexului ostio-meatal și pe restabilirea ventilării normale, a clearence-ului mucociliar și a căii de drenaj sinusal (vezi Figura 27-11).

Infecțiile rinosinusale micotice

Infecțiile fungice ce implică nasul și sinusurile paranazale sunt adesea cauzate de organisme oportuniste: *Phycomycetes* (*Mucor*, *Rhizopus*) și *Aspergillus*. Aceste organisme, în mod normal inofensive, produc forme fulminante, invazive, frecvent letale în rândul pacienților imunocompromiși. Suspiciunea clinică trebuie menținută în această subcategorie de pacienți, deoarece această boală poate invada rapid, implicând orbita sau SNC. Semnele clinice caracteristice sunt: durerea nazală, hiperestezia facială, secrețiile nazale sanguinolente și cornetele negre, necrotice. Diagnosticul depinde de identificarea histologică a fungilor invazivi în specimenele bioptice. Exudatul nazal este insuficient pentru diagnostic. Tratamentul necesită debridarea chirurgicală radicală a întregului țesut implicat, tratament antimicotic în doze crescute și, dacă este posibil, refacerea competenței imunității.

Neoplaziile rinosinusale

Tumorile benigne ale tractului rinosinusal sunt tratate prin simpla excizie, în cele mai multe dintre cazuri, curativă. Papilomul scuamos este o tumoră benignă, similară unei veruci, care apare la joncțiunea muco-cutanată a vestibulului nazal. Osteomul este cea mai des întâlnită tumoră ce implică sinusurile paranazale. Se dezvoltă în regiunea fronto-etmoidală și este adesea descoperit accidental pe radiografiile de sinusuri. Dacă osteomul este asimptomatic, se recomandă monitorizarea acestuia. Osteoamele ce prezintă creștere progresivă sunt îndepărtate chirurgical. Deși histologic sunt benigne, papiloamele invertite sunt invazive local și 10–15 % pot degenera în carcinoame cu celule scuamoase. Din acest motiv, este de preferat excizia largă. Angiofibromul juvenil nazo-faringian se dezvoltă la nivelul fosei pterigomaxilare și se prezintă ca o tumoră nazală unilaterală la băieții adolescenți, cauzând de epistaxis și obstrucție nazală. Diagnosticul este clinic și radiologic, deoarece hemoragia în urma biopsiei poate fi riscantă. Hemoragia în urma exciziei chirurgicale este redusă prin embolizarea preoperatorie.

Tumorile maligne ale nasului și sinusurilor reprezintă mai puțin de 1% din cancere. Distrugerea osoasă evidențiată prin scanarea CT este intens sugestivă pentru caracterul malign; scanarea IRM distinge patologia sinusală inflamatorie secundară de malignitatea primară. Diagnosticul este dependent de biopsie. Neoplasmele epiteliale, precum carcinoamele cu celule scuamoase, adenocarcinoamele și malignitățile de origine salivară, sunt predominante în această categorie rară de tumori și sunt tratate în mod optim prin excizie largă, în combinație cu radioterapia. Structuri precum orbita, maxilarul și fosa cerebrală anterioară vor fi afectate într-un anumit grad de tratamentul acestor leziuni. Recidiva locală este o cauză frecventă de eșec al tratamentului. Neuroblastomul olfactiv (estezioneuroblastomul) este o tumoră malignă rară, de origine neuroectodermală, adesea tratat prin combinarea chirurgiei cu radioterapia. Rabdomiosarcomul, o tumoră a musculaturii striate, este cea mai des întâlnită formă de cancer intranazal în rândul copiilor. Progresele din sfera chimioterapiei și radioterapiei au redus în cele mai multe dintre cazuri rolul chirurgiei la procedură de diagnostic.

CAVITATEA ORALĂ ȘI FARINGELE

Anatomie

Cavitatea orală reprezintă spațiul situat posterior de buze și anterior de amigdale și de palatul moale (Figura 27-13). Vestibulul bucal este un spațiu mărginit anterior de buze și posterior de gingie, fața internă a obrajilor și dinți. Cavitatea orală este delimitată anterior și lateral de arcadele alveolare, superior de palatul dur și moale și inferior de limbă. Limba este organul principal al cavității bucale și joacă un rol esențial în masticație, deglutiție și vorbirea articulată. Mișcările sale sunt controlate de perechi de mușchi extrinseci și intrinseci inervați de nervul hipoglos. Limba este inervată atât prin fibre senzitive, cât și senzoriale. Senzația gustativă din două treimi anterioare ale limbii este transmisă de nervul lingual către nervul coarda timpanului, ramură a nervului facial. Ramura linguală a nervului glosofaringian are în componență fibre aferente speciale, viscerale, care culeg informații gustative din treimea posterioară a limbii. Sensibilitatea generală este asigurată de ramurile nervilor cranieni V, IX și X.

Saliva este produsă de un set de 6 glande salivare majore pereche și de sute de glande salivare minore. Majoritatea salivei este produsă în glandele salivare majore, respectiv parotidă, submandibulară și sublinguală și este drenată prin ducte în cavitatea orală. Glandele salivare minore se deschid direct în cavitatea orală și sunt localizate în palat, buze, limbă, amigdale și mucoasa obrajilor. Cavitatea orală se termină la istmul bucofaringian, arcadă compusă din regiunea posterioară a palatului moale și pliurile palato-glose.

Faringele este situat posterior de cavitatea nazală, cavitatea bucală și laringe (vezi Figura 27-13). Cei trei mușchi importanți ai faringelui sunt mușchii constrictori superior, mijlociu și inferior care joacă un rol important în deglutiție. Nazo-faringele este situat superior de nivelul palatului moale și comunică cu cavitatea nazală prin intermediul coanelor. Trompele lui Eustachio reprezintă deschideri în pereții laterali ai nazo-faringelui. Pe peretele posterior al nazo-faringelui este situat țesut adenoidian.

Orofaringele se întinde de la nivelul osului hioid până la palatul moale. Acesta se deschide anterior în cavitatea bucală și conține în lateral amigdalele palatine. Hipofaringele se întinde de la nivelul osului hioid către marginea inferioară a cartilajului cricoid, unde se îngustează și se continuă cu esofagul. Acesta comunică anterior cu laringele. Imediat lateral de laringe, sunt prezente recesuri de mucoasă, denumite „sinusuri piriforme" care se deschid în lumenul esofagian la nivelul sfincterului esofagian superior, sau mușchiul cricofaringian.

Fiziologie

Cavitatea orală și faringele au roluri importante în respirație, masticație, deglutiție și vorbirea articulată. Fiecare

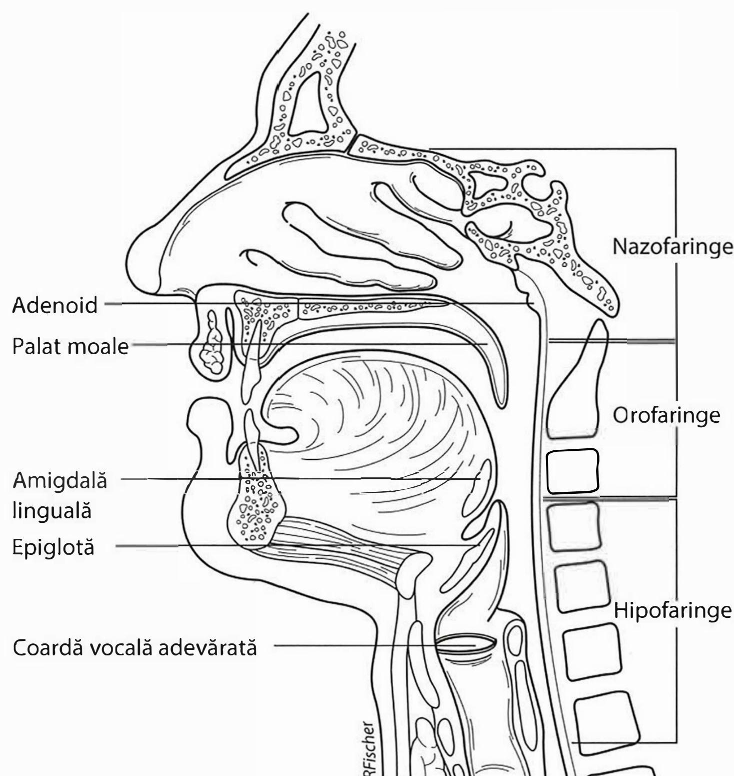


Figura 27-13. Vedere sagitală a faringelui. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

dintre aceste funcții necesită informații motorii și senzitive pentru o desfășurare optimă.

Deglutiția este împărțită în 4 faze. Prima este etapa de preparare, în care bolul alimentar este mărunțit, macerat și amestecat cu salivă. Prepararea asigură o consistență optimă pentru pasajul către stomac. În a doua etapă, controlul voluntar al limbii împinge bolul spre posterior, către palatul moale și, mai departe, către orofaringe. Când bolul traversează istmul orofaringian, începe faza a treia, care este controlată involuntar. Laringele ascensionează deschizând sinusurile piriforme și sfincterul esofagian superior. Epiglota se poziționează deasupra laringelui acționând ca un jgheab pentru a direcționa mâncarea în sinusurile piriforme. Pe măsură ce palatul moale ascensionează pentru a etanșeiza nasul de cavitatea orală, mușchii constrictori faringieni se contractă. Aceste mișcări direcționează bolul către lumenul esofagian, care se deschide prin relaxarea mușchiului cricofaringian. În a patra etapă, esofagul direcționează bolul către stomac prin undele peristaltice primare. Necoordonarea, absența feed-back-ului senzitiv sau alte anomalii anatomice pot conduce la disfagie, aspirație sau ambele.

Limba, palatul și buzele sunt structuri cheie în vorbirea inteligibilă prin modelarea sunetelor produse de laringe. Disfuncția anatomică sau neurologică a acestor organe produce dizartria.

Examen fizic

Examinarea fizică a cavității orale și a faringelui este facilitată de proiectarea de lumină și de folosirea apăsătoarelor de limbă pentru mobilizarea obrajilor și a limbii. Trebuie să fie luate în calcul afecțiunile congenitale, inflamatorii sau neoplazice. Inspecția completă include examinarea recesurilor mucoasei jugale, a palatului, a planșeului bucal și a structurilor alveolare dentare. La instrucțiunile standard de mișcare a limbii și a palatului, se observă simetria. Cele mai multe zone ale faringelui pot fi inspectate prin vizualizare directă, cu oglinzi sau prin endoscopie cu fibră optică. Palparea digitală a cavității orale și orofaringelui este obligatorie deoarece multe leziuni pot fi dificil sau chiar imposibil de vizualizat, dar pot fi indurate sau neregulate la palpare.

Evaluare

Odinofagia

Cronicitatea, simptomele sistemice concomitente, vârsta pacientului și examinarea fizică pot fi de ajutor în restrângerea diagnosticului diferențial. Infecțiile presupun odinofagie cu durată de mai puțin de o săptămână, pe când neoplaziile sunt adesea cauzatoare de simptome îndelungate și cu durere referită în ureche. Prezența febrei și a stării generale alterate sugerează infecția, iar pierderea în greutate pe parcursul lunilor, înainte de tratament, ridică suspiciunea unei malignități.

Sforăitul și tulburarile somnului

Pacienții cu tulburări de somn se pot prezenta cu oboseală cronică, somnolență diurnă sau insuficiență cardiacă dreaptă. Sforăitul apare mai frecvent odată cu avansarea în vârstă și nu este în mod necesar patologic la adult. Clinicianul trebuie să investigheze, în special, orice istoric de apnee (oprirea respirației) pe parcursul somnului. Examinarea completă a căii aeriene superioare este obligatorie. Orice obstrucție semnificativă este exacerbată în timpul somnului, atunci când tonusul de repaus al căii aeriene superioare este redus.

Disfagia

Pacienții cu dificultăți la înghițire descriu multiple senzații diferite. Este esențială evaluarea disfagiei, întrucât poate

fi determinată de o obstrucție mecanică sau de o tulburare de coordonare neurologică. Disfagia doar pentru solide sau o disfagie progresivă, care debutează pentru solide și progresează prin includerea lichidelor, orientează către un obstacol mecanic. Odinofagia cronică (deglutiția dureroasă cronică) asociată cu acest tip de disfagie poate indica posibilitatea unei malignități. Pacienții cu această afectare necesită laringoscopie și esofagoscopie pentru evaluare și, posibil, biopsie. Esofagoscopia transnazală este o tehnică de vizualizare care permite evaluarea esofagului și a stomacului în clinică fără a necesita anestezie generală sau sedare. Tranzitul baritat poate oferi, de asemenea, informații anatomice și funcționale despre fazele orofaringiană și esofagiană ale deglutiției. Pacientul poate descrie senzația de înecare, mai ales cu lichide, ceea ce sugerează o lipsă de control a bolului prezentă în tulburările neurologice (centrale, dar și periferice). Anumiți pacienți pot avea mici dificultăți la înghițit, dar cu acuze de globus. În general, examinarea fizică a acestor pacienți nu oferă rezultate semnificative; alte cauze de iritare faringiană, precum refluxul gastro-esofagian, sindromul picăturii postnazale și inhalarea de iritanți trebuie să fie luate în considerare. Tratarea acestor patologii poate ameliora simptomele.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Faringita sau stomatita acută și cronică

În general, bolile inflamatorii ale cavitații orale și faringelui sunt de origine virală. Infecțiile virale de tract respirator superior pot produce leziuni la nivelul faringelui, al cavității orale sau al ambelor. Aceste leziuni variază, de la inflamație difuză la erupții veziculoase. Virusuri variate, incluzând parainfluenza, adenovirusurile, inflenza și Epstein Barr au fost identificate în faringo-amigdalite. Faringita sau stomatita virală este auto-limitată și necesită doar tratament simptomatic. Virusul herpes simplex tip 1 sau chiar tip 2, poate cauza infecții dureroase, recurente, veziculare, ce răspund la terapia antivirală inițiată precoce. Ulcerele aftoase sunt unice sau multiple, superficiale, dureroase și nu asociază o altă boală. Atunci când leziunile sunt recidivante sau severe, steroizii topici pot scurta durata bolii. Dacă aceste leziuni persistă mai mult de câteva săptămâni, trebuie luată în considerare biopsia.

Inflamația cavității orale și a faringelui poate apărea și din cauza ingestiei de substanțe caustice. Ingestia de substanțe alcaline provoacă necroză de lichefiere, care, de obicei, are ca rezultat leziuni mai severe la nivelul esofagului; pe de altă parte, ingestia de acizi are ca efect necroza de coagulare. Este important de reținut că severitatea leziunilor externe și orofaringiene pot să nu fie corelate cu extensia leziunilor esofagiene sau gastrice. Un aspect aparent benign al cavității orale poate masca leziuni distale mult mai severe. Dacă este severă, necroza mucoasei poate determina perforații faringiene sau esofagiene, iar edemul acesteia poate produce obstrucție de căi aeriene. Pe termen lung, stenozele pot necesita ani de dilatații sau proceduri reconstructive ample.

Cea mai des întâlnită infecție fungică a cavității orale este candidoza cauzată de *Candida albicans*. Infecția este des întâlnită în neonatologie sau la adulți în cursul sau după terapie antibiotică sau steroidiană sistemică și la pacienții imunocompromiși. Candidoza răspunde la tratamentul topic cu agenți precum miconazol sau nistatin, deși infecțiile mai severe sau recurente pot necesita agenți antifungici sistemici (de exemplu, ketoconazol sau fluconazol).

Faringita streptococică apare mai des la pacienții peste vârsta de 2 ani. Infecția este cauzată de streptococul α-hemolitic, care poate fi izolat în culturi din exudate amigdaliene și faringiene. Aceasta este caracterizată de febră, stare generală alterată, adenopatie cervicală, amigdalită exudativă și absența notabilă a tusei (ex. criterii Centor). Penicilina, administrată intramuscular sau oral, asigură tratamentul adecvat împotriva microorganismului. Totuși, dacă infecția recidivează frecvent, îndepărtarea amigdalelor poate deveni necesară.

Infecțiile amigdaliene bacteriene pot fi cauzate de microorganisme variate, inclusiv anaerobi. Pacienții ale căror infecții nu răspund la penicilină pot avea bacterii rezistente sau pot necesita un alt antibiotic. Amigdalita cronică sau acută recidivantă bacteriană pot impune amigdalectomia. Ocazional, amigdalita se extinde în regiunea peritonsilară, având ca rezultat abcesul periamigdalian, infecții parafaringiene sau abcese cervicale profunde. În majoritatea cazurilor, infecțiile răspund la antibioticele sistemice, dar abcesele cu punct de plecare peritonsilar necesită, de obicei, aspirație sau drenaj chirurgical. Abcesul periamigdalian este caracterizat de asimetria amigdalelor și tumefacția palatului moale, rezultând în deviația uvulei și voce stinsă.

Țesutul adenoidian poate fi, de asemenea, infectat, producând rinoree purulentă recurentă și obstrucție nazală. Dacă obstrucția nu răspunde la tratament antibiotic sau este recidivantă este indicată adenoidectomia. Pacienții tineri cu amigdalită recurentă au, de asemenea, infecție la nivelul țesutului adenoidian. Din acest motiv, copiii sunt supuși adesea amigdalectomiei și adenoidectomiei. Intrucât țesutul adenoid poate contribui la dezvoltarea unor otite medii recidivante, adenoidectomia poate reduce, în anumite cazuri, otitele recurente. Tabelul 27-9 rezumă indicațiile actuale ale amigdalectomiei.

TABELUL 27-9. Indicațiile tonsilectomiei

Infecțioase	Altele
Amigdalită	Obstrucție de căi aeriene superioare
Amigdalită acută recurentă	Simptomatică
6 episoade într-un an	Apnee obstructivă de somn
3–5 episoade/an în 2 ani	Suspiciune de malignitate
3 episoade/an pentru <3 ani	
Amigdalită cronică	
Abces peritonsilar	
Abces peritonsilar recurent	
Abces peritonsilar, în cazul în care este necesară anestezie generală pentru incizia și drenajul primului abces	

Anomalii congenitale

Cele mai des întâlnite anomalii congenitale ale cavității orale includ: anchiloglosia, în care limba este conectată la mandibulă din cauza unui fren scurt; cheiloschizis, palatoschizis sau combinația lor; dinții supranumerari; micrognatismul; chisturi ale rebordului alveolar sau ale palatului; tiroida linguală; hemangiomul. Dacă leziunile nu obstrucționează calea aeriană și nici nu afectează deglutiția, cele mai multe defecte congenitale pot fi corectate chirurgical atunci când copilul este mai mare.

Pe lângă consecințele estetice, cheiloschizis-ul intervine, de asemenea, în capacitatea copilului de a etanșeiza cavitatea bucală în timpul suptului. Corecția chirurgicală este inițiată din primele luni de viață. În planificarea intervențiilor de corecție a cheiloschizisului, este aplicată regula lui 10 (atunci când copilul este >10 săptămâni, cântărește >4,53 kg și are Hb >10). Copiii cu palatoschizis nu au nici un mijloc de a separa fluxul aerian oral față de cel nazal sau de a controla conținutul oral (incompetență velo-faringiană) din cauza incapacității de constricție velo-faringiană. Acești copii nu pot vorbi articulat normal și, adesea, prezintă refluxul alimentelor în cavitatea nazală în timpul mesei. În plus, aceștia au presiuni de deglutiție scăzute care împiedică deschiderea sfincterului esofagian superior pentru tranzitul bolului. Mai mult, pacienții cu palatoschizis prezintă constant otită medie seroasă cronică deoarece musculatura palatului este redirecționată, cu afectarea dechiderii trompei lui Eustachio. Corecția palatoschizisului este realizată înainte de vârsta de 2 ani pentru a permite o dezvoltare normală a limbajului. Tuburi de ventilație auriculară sunt inserate, de obicei, la nivelul membranelor timpanice pentru a trata OMS recurentă (cheiloschizisul și palatoschizisul sunt discutate, în continuare, în Capitolul 24).

Copii cu sindromul Pierre Robin (caracterizat prin hipoplazie mandibulară, glosoptoză și palatoschizis) sunt la risc de obstrucție a căii aeriene cauzată de deplasarea posterioară a limbii. Copiii cu această tulburare nu au susținere mandibulară pentru limbă și prezintă sufocare și aspirație în timpul hrănirii. Pentru a trata cazurile mai severe, pot fi necesare biberoane speciale, fixarea chirurgicală a limbii sau traheostomia.

Apneea obstructivă în somn și sforăitul

Apneea obstructivă în somn este caracterizată de episoade recurente de apnee pe parcursul somnului asociată cu efort respirator; aceasta poate fi de cauză centrală, prin pierderea tonusului muscular și colapsul căii aeriene superioare în timpul fluxului inspirator cu presiune negativă. Apneea se definește printr-o scăderea valorilor înregistrate de senzorul termic oro-nazal, în cadrul unei somnografii, cu cel puțin 90% din valoarea de bază, pentru cel puțin 10 secunde.

Apneea obstructivă în somn este mai des întâlnită la adulții obezi, în special la cei care au obstrucție nazală și o circumferință a gâtului mare. La copii, indicele de masă corporală este de obicei normal, dar este prezentă hipertrofia adenoidiană și a amigdalelor. Bolile neuromusculare și anomaliile cranio-faciale pot, de asemenea, produce această boală. Sforăitul nocturn și respirația orală sunt cele mai frecvente caracteristici ale acestor pacienți. Tulburările sistemice, pe termen lung, includ cordul pulmonar (insuficiență cardiacă dreaptă secundară obstrucției cronice de cale aeriană superioară și hipertensiune pulmonară) și retard de dezvoltare. Polisomnografia (studiul somnului) monitorizează pe parcursul somnului electroencefalograma, efortul respirator, frecvența cardiacă și saturația în oxigen. Polisomnografia ajută la confirmarea diagnosticului și determină severitatea și originea centrală sau periferică. Tratamentul adultului cu apnee în somn este asigurarea presiunii pozitive continue în căile aeriene (CPAP) pe parcursul somnului. Pentru pacienții obezi, scăderea ponderală până la greutatea ideală este, de obicei, curativă. În cazul pacienților care nu pot pierde în greutate sau tolera CPAP, adesea este de ajutor recalibrarea căii aeriene prin septoplastie, turbinoreducție, tonsilectomie sau reducerea palatului moale (uvulo-palato-faringoplastie). Alte proceduri chirurgicale, precum reducerea limbii, avansarea hioidiană și avansarea mandibulară, pot fi utile în cazuri selectate. În cazuri severe, traheostomia este necesară pentru șuntarea căii aeriene obstrucționate.

Tumorile

Tumorile benigne ale cavității orale și faringelui sunt frecvent diagnosticate prin biopsie. Dintre tumorile maligne ale acestei regiuni, 90% sunt carcinoame cu celule scuamoase. Asemenea tuturor cancerelor capului și gâtului, acestea sunt în strânsă legătură cu consumul de alcool și tutun. Aceste carcinoame pot sângera sau cauza durere. Leziunile noi sunt stadializate conform sistemului TNM (tumoră, limfonoduli, metastaze) propus de American Join Committee on Cancer care ia în considerare localizarea și dimensiunea tumorii, implicarea ganglionilor cervicali și metastazele la distanță. Pacienții ale căror tumori sunt mici, fără implicarea ganglionilor și fără metastaze prezente, au o rată de supraviețuire mult mai mare decât cei cu dovezi ale diseminării tumorale.

Carcinomul cu celule scuamoase al buzei este asociat cu expunerea la soare și consumul de tutun. Cancerele de buză au prognostic mai bun față de tumorile cavității orale, dar sunt mult mai agresive decât carcinoamele cu celule scuamoase similare de la nivel cutanat. Carcinomele cavității orale apar, de obicei, pe planșeul bucal și pe porțiunea mobilă a limbii. Acestea se pot prezenta ca tumori vegetante sau ca ulcere infiltrative. Neoplasmele lojei amigdaliene, ale trigonului retromolar sau de bază de limbă pot produce hemoptizie, disfagie, dizartrie, trismus (incapacitatea de a deschide gura din cauza implicării musculaturii pterigoidiene), odinofagie sau otalgie (durere referită). Pacienții cu cancer nazo-faringian pot fi diagnosticați inițial cu otită medie seroasă cauzată prin obstrucția mecanică a tubei lui Eustachio. Orice adult cu otită medie seroasă unilaterală ar trebui să fie evaluat pentru o tumoră nazo-faringiană. Aceste cancere sunt frecvent asimptomatice și sunt adesea descoperite în urma evaluării adenopatiilor cervicale metastatice.

Tumorile maligne ale cavității orale și faringelui sunt tratate prin chirurgie, radioterapie sau o combinație a acestora, inclusiv chimioterapie adjuvantă. Leziunile mici, superficiale, fără metastazare ganglionară, pot fi tratate fie prin chirurgie, fie doar prin radioterapie. Din păcate, multe cazuri de carcinoame cu celule scuamoase ale cavității orale și faringelui sunt asociate cu o rată mare de metastaze ganglionare oculte, necesitând evidări ganglionare sau tratament radioterapic. Tumorile primare mari și cele asociate cu adenopatii cervicale, de obicei, necesită o combinație între chirurgie și radioterapie. Chimioterapia adjuvantă poate îmbunătăți controlul loco-regional și supraviețuirea. În general, mulți pacienți au rate de supraviețuire similare cu cei

tratați prin chirurgie și radioterapie postoperatorie. Așadar, schemele specifice de tratament sunt adaptate necesităților medicale și psihosociale ale fiecărui pacient.

Cavitatea orală și faringele sunt afectate funcțional după chirurgie și radioterapie. Pacienții cu acest tip de afectare necesită echipe multidisciplinare de medici și terapeuți pentru reabilitare și păstrarea funcționalității. Tehnicile de reconstrucție chirurgicală și de iradiere sunt în dezvoltare, având scopul diminuării morbidităților asociate tratamentului.

LARINGELE

Anatomie

Laringele ocupă compartimentul central al gâtului și are conexiuni musculare cu limba, mandibula, baza de craniu, sternul și clavicula. Cadrul laringian constă în nouă structuri cartilaginoase. Există trei structuri cartilaginoase nepereche (epiglota, tiroidul, cricoidul) și trei structuri cartilaginoase pereche (aritenoide, corniculate, cuneiforme) (Figura 27-14). Epiglota este o structură situată anterior, în formă de frunză, suprapusă orificiului laringian superior. Cartilajul tiroid (mărul lui Adam), în formă de scut, conține originea anterioară a ligamentelor vocale și este palpabil la nivelul gâtului la adult. Cartilajul cricoid, singurul inel cartilaginos complet al laringelui are formă de inel cu pecete localizată posterior. Acesta este situat sub cartilajul tiroid și este atașat posterior de articulația crico-tiroidiană, lateral de mușchiul crico-tiroidian și anterior de membrana crico-tiroidiană. Cartilajele pereche aritenoide au o formă de piramidă cu 3 fețe și se articulează inferior cu cricoidul. Acestea se situează imediat inferior de 2 cartilaje mici, cartilajele cuneiforme și corniculate (Figura 27-15). Lateral, câțiva mușchi laringieni intrinseci se inseră la nivelul procesului muscular al aritenoidului. Procesul vocal se află medial și la nivelul lui se atașează ligamentul vocal și mușchiul vocal. Mișcările mediale ale procesului vocal apropie corzile vocale între ele (adducție), închizând calea aeriană la nivelul spațiului glotic.

Mușchii laringelui sunt clasificați în extrinseci și intrinseci. Mușchii extrinseci ascensionează și tensionează laringele ca pe un întreg, în timp ce mușchii intrinseci mobilizează corzile vocale. Mușchiul crico-aritenoidian posterior rotește aritenoidul către lateral, deschizând (abducție) corzile vocale pentru respirație. Restul mușchilor intrinseci închid (adducție) corzile vocale pentru fonație, tuse și deglutiție. Corzile vocale au o structură unică și complexă care facilitează vibrația lor în timpul fonației. Mușchiul vocal este acoperit de trei straturi de țesut conjunctiv și de un strat de epiteliu scuamos.

Inervația laringelui derivă din 2 ramuri ale nervului vag: nervul laringeu superior, care asigură funcția senzitivă și inervează mușchiul crico-tiroidian, și nervul laringeu recurent, care deservește funcțiile motorii ale celorlalți mușchi intrinseci. Nervul laringeu superior pătrunde în laringe prin intermediul părții laterale a membranei tirohioidiene. Nervul laringeu recurent părăsește trunchiul nervului vag și realizează o buclă pe sub arcul aortic, pe partea stângă, și pe sub artera subclavie, pe partea dreaptă. Ulterior, urcă în unghiul traheo-esofagian, ramificându-se pentru a inerva laringele. Nervul laringeu recurent stâng are un traiect mai lung în torace și drept urmare, este mult mai susceptibil leziunilor.

Drenajul limfatic al laringelui este dependent de localizare. Embriologic, laringele este format la fuziunea diverticulului respirator cu tubul digestiv. Laringele supraglotic are un drenaj limfatic bine reprezentat, bilateral către ganglionii jugulari profunzi. Laringele glotic și subglotic au limfatice rare, care drenează către ganglionii pretraheali și paratraheali.

Fiziologie

Funcțiile primare ale laringelui sunt respirația, protecția căii aeriene și fonația. În timpul respirației normale, glota se deschide larg, înaintea coborârii diafragmei. În deglutiție, laringele acționează ca o valvă prin susținerea unei serii de evenimente complexe, sincronizate, pentru a închide calea aeriană, prevenind astfel aspirarea. Înainte ca bolul alimentar să ajungă la laringe, mușchii extrinseci ai laringelui îl ascensionează. În acest moment, se deschid larg sinusurile

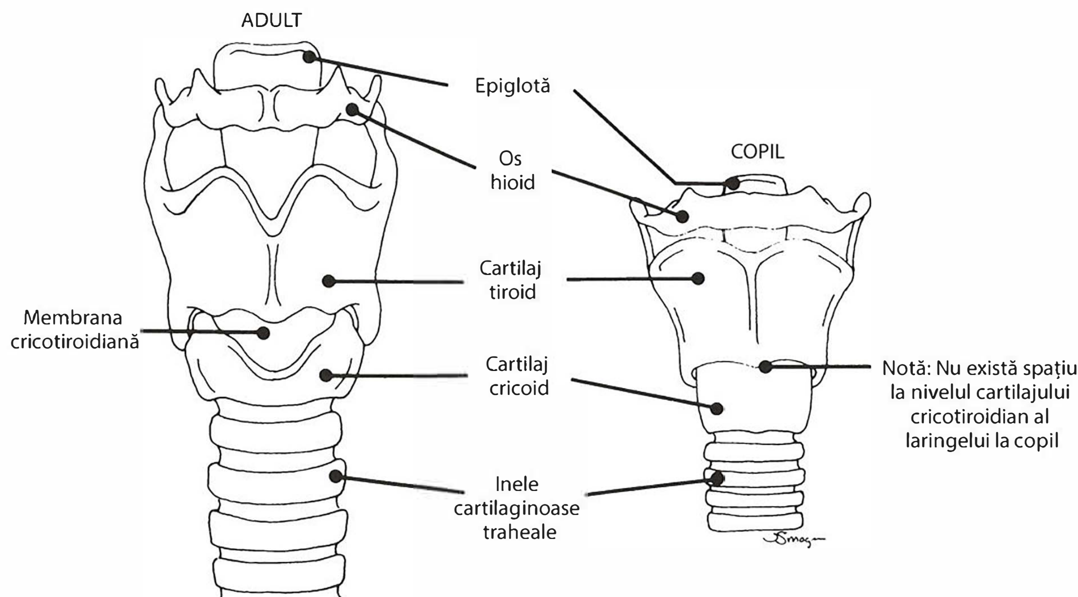


Figura 27-14. Arhitectura laringelui la adult si la copil. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

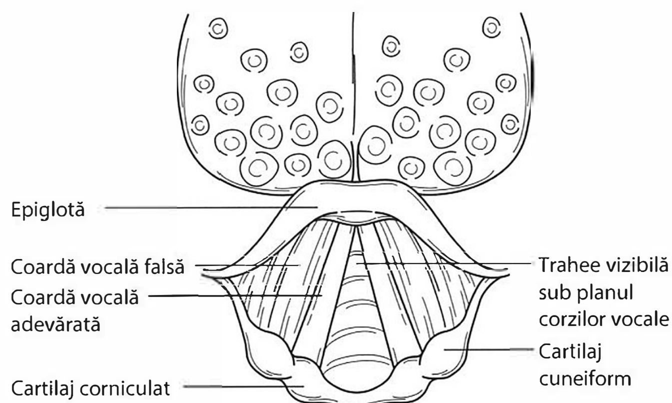


Figura 27-15. Vedere superioară a laringelui. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

piriforme și epiglota acoperă laringele pentru a direcționa bolusul către lateral, în sinusurile piriforme. Corzile vocale false și cele adevărate realizează, de asemenea, o mișcare de adducție pentru a închide calea aeriană.

Vocea este produsă de trecerea aerului prin glota în adducție. Această mișcare a aerului prin glota îngustată, în tensiune, produce un vibrația repetitivă a pliurilor vocale. Ajustări fine ale tensiunii corzii vocale și a presiunii intratoracice a aerului vor defini frecvența acestei mișcări și volumul sunetului generat. Acest mecanism produce vocea primară; totuși, sunetele complexe ale limbajului necesită rezonanță faringiană, orală și a cavităților nazale. Articularea limbajului are loc atunci când vocea este modificată continuu de musculatura care intră în alcătuirea acestor trei cavități.

Examen fizic

Pentru examinarea fizică a laringelui și hipofaringelui, este necesar un echipament special. Laringoscopia indirectă necesită utilizarea unei surse de lumină frontale și o oglindă laringiană. Pacientul este rugat să deschidă gura și să facă protuzia limbii. Examinatorul va ține gentil limba afară cu un tifon în mâna stângă, permițând vizualizarea orofaringelui. Oglinda este poziționată pe palatul moale și sursa de lumină frontală este direcționată către oglindă. Baza limbii, epiglota, laringele și sinusurile piriforme ar trebui să fie vizualizate. Pacientul este rugat să repete sunetele „eee" și apoi să inspire profund, ceea ce permite vizualizarea corzilor vocale atât în adducție, cât și în abducție. Pentru pacienții la care se manifestă reflexul de vărsătură, poate fi aplicat pe faringele posterior un spray cu anestezic local. Laringoscopul cu fibră optică, flexibil, poate permite, de asemenea, vizualizarea hipofaringelui și a laringelui; după ce cavitatea nazală a fost anesteziată, fibroscopul este introdus prin nas și deasupra palatului moale.

Evaluare

Din anamneza pacientului cu simptomatologie laringiană sau hipofaringiană, trebuie obținute anumite informații critice. Aspecte de bază, precum durata simptomului, caracterele exacerbării sau ale ameliorării, sunt de ajutor în restrângerea diagnosticului diferențial. Semnele sistemice de infecție favorizează confirmarea prezenței unui proces inflamator precum laringita sau epiglotita. Scăderea ponderală ridică suspiciunea unei malignități. În plus, la un pacient cu odinofagie și disfagie, scăderea ponderală va defini mai bine gradul de morbiditate cauzat de simptom. În populația adultă trebuie luată în considerare patologia neoplazică; de altfel, cunoașterea factorilor de risc precum consumul de tutun, de alcool și expunerea la toxice (ex. substanțe chimice carcinogene) este cheia.

Disfonia

Disfonia este consecința alterării mecanismelor normale de producere a vocii. Caracteristicele modificărilor vocale facilitează distingerea tulburărilor motorii de disfuncția mișcărilor vibratorii ale corzii vocale. O șuierătoare indică o adducție incompletă a corzilor, care poate fi cauzată de o denervare a laringelui, de tulburări funcționale sau de atrofia senilă a mușchiului vocal, cunoscută ca „presbilaringită". Vocea încordată sau „sugrumată" implică spasticitatea mișcării. Vocea stinsă este prezentă la pacienții cu leziuni tumorale sau cu boli inflamatorii deasupra corzilor vocale adevărate.

Pacientul cu o voce aspră prezintă o patologie a corzii vocale. Este mult mai probabil ca patologiile inflamatorii să se amelioreze și să se agraveze în mod repetat pe parcursului timpului. Tulburarea vocii neoplazice este de obicei progresivă; totuși, pacienții cu neoplazii pot avea concomitent elemente de proces inflamator. Laringele unui pacient cu disfonie, care nu se remite timp de o lună, trebuie inspectat cu atenție.

Tusea cronică

Tratamentul pacientului cu tuse cronică poate constitui o provocare deoarece, frecvent, confirmarea diagnosticului este dificilă. Cauzele pulmonare, inclusiv boala bronhospastică fară wheezing, trebuie eliminate. Tusea care apare imediat după masă este, de obicei, consecința aspirației. Pacientul mai poate simți o senzație de „strangulare" în timpul deglutiției; mai des, acest simptom apare la ingestia de lichide. Laringele este frecvent iritat de o serie de factori ce produc tuse cronică, precum sindromul de picătură postnazală cauzată de sinuzită, rinita alergică și rinita vasomotorie. Refluxul gastro-esofagian poate cauza modificări inflamatorii ale corzilor vocale, inducând tuse. Copiii sau adulții cu reflux gastro-esofagian pot dezvolta pneumonită atunci când secrețiile gastrice sunt aspirate, deși această afecțiune este rară. Medicamentele precum inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei pot fi cauza unui proces edematos ușor al corzii vocale, inducând tusea. Din păcate, trauma continuă a tusei cronice induce, de obicei, un edem ușor sau eritem al laringelui, astfel încât, medicul trebuie să stabilească legătura corectă cauză-efect.

Hemoptizia

Deși în semiologia clasică hemoptizia este cauzată de patologia pulmonară, aceasta poate indica, de asemenea, o leziune hemoragică cu altă localizare la nivelul tractului aero-digestiv superior. Medicul trebuie să excludă posibilitatea aspirației sângelui dintr-o sursă aero-digestivă superioară, precum hemoragia nazală drenată posterior.

Stridorul

Stridorul este un zgomot de intensitate înaltă audibil fără ajutorul stetoscopului și este rezultatul fluxului de aer turbulent care trece printr-o porțiune îngustată a căii aeriene superioare. Acesta reprezintă o obstrucție semnificativă a căii aeriene și impune evaluare diagnostică. Stridorul poate fi de tip inspirator, expirator sau bifazic (are loc atât în inspir, cât și în expir). Adesea se poate determina localizarea stenozei numai prin natura stridorului (Figura 27-16). În general, îngustarea căii aeriene deasupra nivelului corzilor vocale are ca rezultat stridorul inspirator. Stenoza la nivelul corzilor vocale sau al traheei extratoracice produce stridor bifazic și îngustarea sau obstrucția parțială a traheei intratoracice rezultă în stridor expirator. Stridorul expirator este des interpretat eronat drept astm, pacienții fiind diagnosticați și tratați inadecvat pentru o perioadă de timp. Pacienții care nu răspund la medicația pentru astm ar trebui să fie evaluați pentru alte posibile cauze de îngustare a căii aeriene.

La copii, laringomalacia, stenozele subglotice, diafragmele congenitale și neoplasmele benigne sunt diagnosticele cele mai probabile; laringoscopia și bronhoscopia sunt necesare pentru evaluare. La copii, afectarea sistemică asociată indică laringo-traheo-bronșită sau traheită și epiglotită. La adult, aceste boli sunt mai rar asociate cu stridor și cu

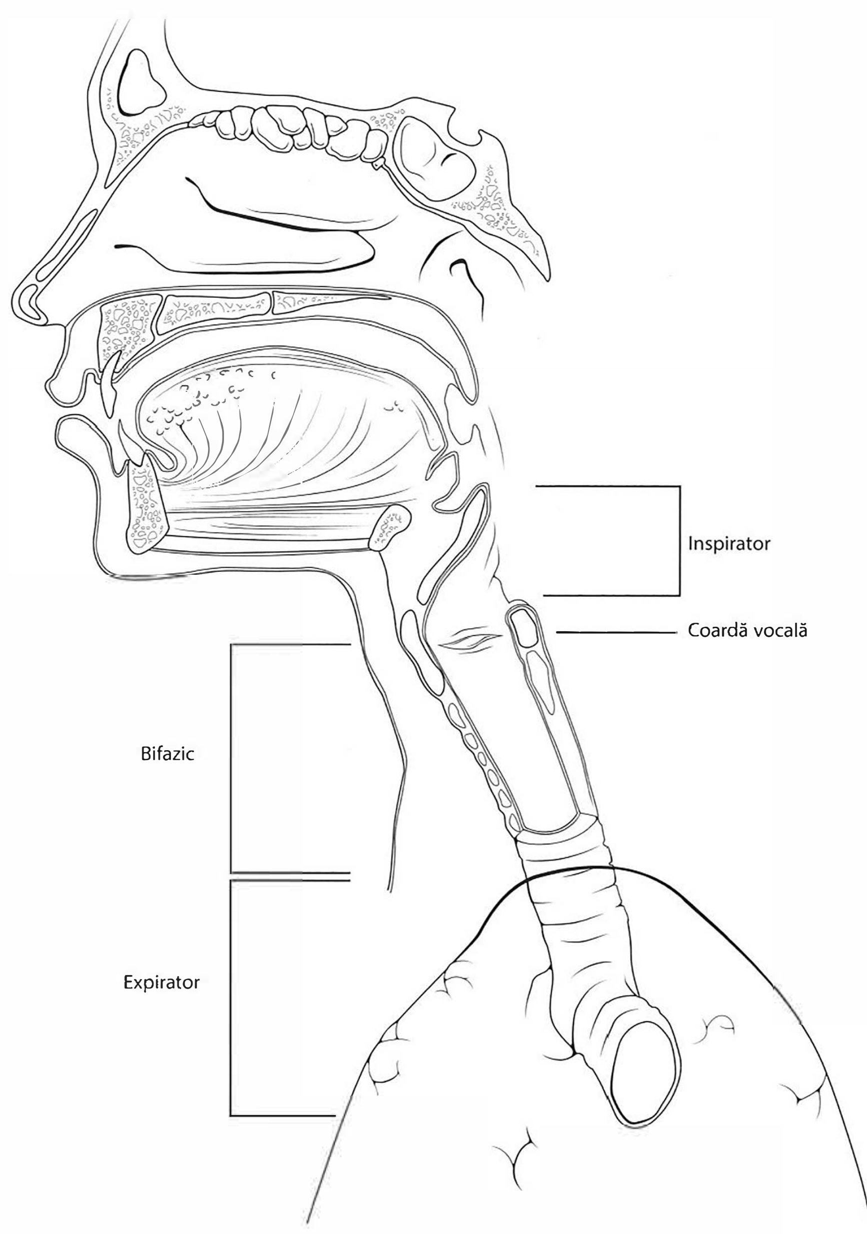


Figura 27-16. Localizarea obstrucției căii aeriene în raport cu tipul de stridor. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

compromiterea căii aeriene datorită dimensiunilor mai mari ale glotei adultului şi a capacităţii sale de a tolera edemul. La adulţii cu stridor este diagnosticat mai frecvent neoplasmul. Tabelul 27-10 enumeră cauzele frecvente de stridor la adulţi şi la copii.

Odinofagia și disfagia

Pacienţii cu tulburări ale deglutiţiei descriu o incapacitate de a avansa mâncarea, durere la deglutiţie sau senzaţia de corp străin în gât (cunoscută ca senzaţie de globus). Medicul trebuie să identifice iniţial consistenţa mâncării care cauzează simptomele. Bolile neuromusculare vor afecta mai întâi ingestia lichidelor, dar ulterior vor afecta deglutiţia alimentelor de orice consistenţă. Disfagia la alimente solide implică un mecanism obstructiv, precum o stenoză, un neoplasm sau un diverticul. Un adult cu durere cronică la deglutiţie necesită o evaluare atentă pentru a exclude malignitatea. Din păcate, leziunile superficiale pot fi dureroase şi pot fi omise la evaluarea radiologică. Pacienţii cu factori de risc pentru malignitate care au odinofagie cronică, inexplicabilă, trebuie evaluaţi complet la nivelul tractului aero-digestiv. Globusul este destul de frecvent şi poate fi asociat cu inflamaţia, deşi, adesea, nu se decelează o patologie evidentă la examinare. Istoricul ingerării unui bolus cu alimente cu potenţial de a leza faringele poate fi de folos. Simptomele care persistă >1 lună necesită evaluare suplimentară.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Patologie pediatrică structurală

Laringomalacia este cea mai frecventă cauză de stridor în rândul copiilor, însumând 60% dintre cauzuri. Structurile supraglotice colabează în calea aeriană, producând stridor inspirator. Boala este prezentă la naştere şi este frecvent observată la prematuri; majoritatea copiilor vor prezenta simptome în primele 2 luni de viaţă. Stridorul se agravează atunci când copilul este în decubit dorsal sau atunci când este hrănit, dar rar induce o alterare severă a stării generale. Diagnosticul se stabileşte prin laringoscopia flexibilă, prin care se evidenţiază colapsul căii aeriene în timpul ventilaţiei spontane. Laringoscopia rigidă, sub anestezie generală, va diagnostica, de asemenea, cazurile severe de malacie. Simptomele sunt des autolimitante, cu remiterea spontană până în cel de-al doilea an de viaţă. Părinţii trebuie sfătuiţi să evite a ţine bebeluşul în supinaţie, mai ales în timpul somnului. În cazurile rare, severe, rezecţia ţesutului supraglotic în exces poate fi benefică. Această procedură, numită supraglotoplastie, este în general rezervată pacienţilor cu episoade de apnee alarmantă şi retard de creştere.

Traheomalacia asociază stridor expirator sau bifazic cauzat de colapsul traheei în direcţie antero-posterioară. Cartilajul are, de obicei, o formă anormală şi o consistenţă moale. Remisia spontană se produce, în general, în primele 18 luni de viaţă. Ocazional, tratamentul chirurgical (traheopexia) este necesar.

La copii, spaţiul subglotic este cea mai îngustă regiune a căii aeriene superioare. Stenoza acestei regiuni poate fi de cauză congenitală, dar mai frecvent este rezultatul unui traumatism local, precum intubarea prelungită. Dacă este severă, această boală produce stridor bifazic. În cele mai multe cazuri, copiii cu stenoze uşoare prezintă stridor în cadrul infecţiilor respiratorii superioare sau după detubare. Chiar şi cea mai mică îngustare circumferenţială a căii aeriene are ca rezultat reducerea semnificativă a calibrului întregii regiuni. Îngustarea subglotică devine critică în urma edemului suplimentar al căii aeriene, iar copilul dezvoltă stridor sau **crup** recurent. Aceste exacerbari răspund, de obicei, la metode conservative precum epinefrina racemică nebulizată şi corticosteroizi sistemici. Tulburarea se remite adesea pe măsură ce copilul creşte, întrucât segmentul stenotic se dilată simultan cu dezvoltarea laringelui.

Diafragmele congenitale sunt de obicei membranoase şi implică corzile vocale adevărate. Diafragmele se formează atunci când recanalizarea embrionară a laringelui nu reuşeşte să apară în mod normal. Mult mai des, acestea sunt rezultatul traumatismelor şi al cicatrizării consecutive de la nivelul comisurii anterioare. Acestea pot cauza disfonie sau stridor, în funcţie de extensie. Tratamentul recomandat este excizia endoscopică cu laser. Rareori, corecţia chirurgicală deschisă este necesară.

TABELUL 27-10. Cauze frecvente de stridor

Inspirator	Pediatric	Adult
Inspirator	Laringomalacie	Neoplasm
	Epiglotită	Angioedem
	Corp străin	Traumatism al laringelui
Bifazic	Crup	Neoplasm al corzii vocale
	Diafragme congenitale ale corzii vocale	Paralizie a corzii vocale
	Paralizie a corzii vocale	Traumatism laringeal
	Traheomalacie	Stenoză subglotică
	Hemangiom subglotic	
	Inele vasculare	
Expirator	Corp străin (traheal sau bronşic)	Neoplasm traheal
	Astm	Neoplasm bronşic
	Bronhomalacie	Corp străin

Traumatismele închise și penetrante ale laringelui

Traumatismele laringiene prezintă risc vital imediat deoarece pot provoca obstrucţia căii aeriene. Calea aeriană superioară trebuie atent examinată pentru decelarea fracturilor sau a leziunilor endolaringiene; dacă este compromisă, trebuie securizată printr-o traheotomie. Un laringe fracturat poate duce la generarea unei căi false sau chiar la separarea laringo-traheală în timpul manevrei de intubaţie oro-traheală. Diagnosticul acestor leziuni este facilitat de examinarea laringiană. Modificări obiective precum durerea cervicală, disjuncţia cartilaginoasă palpabilă la nivelul laringelui, disfonia, emfizemul subcutanat, leziunile cu întreruperea epiteliului sau hematoamele de la nivelul glotei sunt sugestive pentru

o posibilă fractură laringiană. Traumatismele închise ce au provocat o fractură laringiană pot fi nediagnosticate dacă pacientul a fost intubat dintr-un alt motiv; astfel, fractura va fi descoperită atunci când tentativele de detubare eșuează. Traumatismele penetrante sunt ușor de diagnosticat și, de regulă, necesită rezolvare chirurgicală.

Stenoza traheală și subglotică

Leziunile traumatice de la nivelul traheei pot fi rezultatul leziunilor interne, dintre care cea mai frecventă este intubația prelungită. Presiunea balonașului sondei de intubație poate provoca ischemie locală și leziuni ale mucoasei subiacente. Dacă acestea sunt urmate de pericondrită și condrită, se vor produce modificări cicatriciale importante. Ocazional, cartilajul traheal este lezat, cu formarea unui segment de traheomalacie care se va colaba cu fiecare inspir. Traheostomia poate, la rândul ei, să genereze îngustarea traheală. Aceste modificări au loc în decurs de zile, chiar luni de la momentul detubării, pe măsură ce cicatricea continuă să se contracte. Tratamentul chirurgical prin rezecție traheală segmentară și anastomoză este, de regulă, necesar. Cazurile în care stenoza traheală este pe un segment mai scurt de 1 cm, pot fi rezolvate curativ prin excizii laser endoscopice și dilatații progresive. Recent, aplicarea topică de mitomicină C (un inhibitor de activitate fibroblastică potent), pe segmentele traheale recent dilatate, a prezentat rezultate promițătoare în prevenția unor stenoze recurente.

Afecțiuni inflamatorii

Toate grupele de vârstă pot suferi afecțiuni inflamatorii ale laringelui, de obicei manifestate prin disfonie. În plus, patologiile de cauză infecțioasă pot produce și odinofagie și simptome sistemice. Laringele copiilor este substanțial mai mic decât cel al adultului, astfel încât inflamația produsă de infecțiile laringiene poate conduce la obstrucția cu risc vital a căii respiratorii.

Epiglotita

Epiglotita este o inflamație cu potențial letal a regiunii supraglotice, de obicei provocată de infecția cu *H. influenzae*. Incidența acestei afecțiuni a scăzut substanțial odată cu introducerea vaccinului anti-*H. influenzae*. Epiglotita afectează cu precădere copiii între 3–6 ani, însă se poate manifesta și la vârstă adultă. Debutul tipic la copil constă într-un puseu febril înalt și stridor. La examinarea fizică, se observă un copil cu detresă respiratorie moderată sau severă, care adoptă o poziție cu toracele ridicat și cu capul în hiperextensie – poziție ce aliniază în ax laringele și traheea, în efortul de a-și asigura necesarul minim respirator. Copilul poate prezenta și sialoree cu odinofagie severă. Este importantă evitarea utilizării unui apăsător de limbă pentru examinare deoarece poate provoca un laringospasm reflex care va duce la compromiterea totală a căii aeriene. Copilul trebuie calmat, iar dacă starea generală o permite, se vor efectua radiografii ale gâtului din incidență laterală, urmărind modificările tipice (ștergerea sau estomparea conturului ascuțit și fin, caracteristic al epiglotei).

Dacă se ia în considerare diagnosticul de epiglotită, copilul este transportat în blocul operator, pentru anestezie generală, laringoscopie directă și intubație oro-traheală. Se preferă intubația nazo-traheală datorită stabilității superioare. Suplimentar, alături de un medic anestezist cu experiență pediatrică, un otorinolaringolog sau un chirurg pediatric, trebuie să fie prezenți la efectuarea manevrei pentru situația în care intubația nu este posibilă și brohoscopia, traheostomia sau ambele manevre devin necesare. Odată ce calea aeriană este asigurată, se recoltează culturi și până la rezultatul culturii și al antibiogramei se instituie tratament antibiotic parenteral cu spectru activ pe *H. influenzae*. Din blocul operator, copilul este transportat intubat nazo-traheal (de preferat) sau oro-traheal în salonul de terapie intensivă. Sub tratament, edemul se remite rapid, iar copilul poate fi detubat în primele 72 ore.

Crupul

Laringo-traheo-bronșita acută, denumită frecvent și crup, afectează de regulă copiii cu vârsta ≤ 2 ani. Acesta are etiologie virală și, în general, afectează regiunea subglotică, dar se poate extinde pe toată lungimea traheei. Copilul prezintă simptomatologie de infecție acută de căi respiratorii superioare pe durată de câteva zile. Într-o perioadă scurtă, de câteva ore, copilul dezvoltă o tuse lătrătoare ca prim simptom. Febra este de obicei joasă sau absentă. La examenul clinic, identificăm un copil iritabil, cu stridor ușor și tuse lătrătoare. Radiografia cervicală simplă, în incidență laterală, evidențiază o epiglotă de aspect normal și îngustarea subglotică a căii aeriene (semnul „turlei gotice"). Tratamentul se alege în funcție de severitatea simptomelor. În formele ușoare, terapia cu aer răcit și umidifiat este suficientă. Pentru formele moderate, terapia cu aerosoli cu amestec racemic de epinefrină în camera de gardă poate fi necesară. În formele severe de boală, copilul va necesita spitalizare continuă, cu terapie frecventă cu aerosoli de epinefrină, precum și administrare intravenoasă sau prin aerosoli de preparate cortizonice pentru a reduce inflamația. Rareori, forma de detresă respiratorie este atât de severă, încât necesită intubație pentru asigurarea căii respiratorii. Edemul din crup se remite mai greu față de cel din epiglotită, deseori necesitând între 5–7 zile pentru vindecare totală. Întrucât multiple virusuri pot cauza crupul, recurențele sunt frecvente. Rareori, traheita bacteriană se poate suprapune crupului și este asociată cu o evoluție mai severă a bolii, necesitând intubație și bronhoscopie terapeutică.

Laringita

Cea mai frecventă patologie inflamatorie a laringelui la adulți este laringita acută. Aceasta are, de obicei, etiologie virală și se manifestă prin disfonie și simptome nespecifice ale infecțiilor de căi aeriene superioare. Examinarea corzilor vocale evidențiază eritemul și edemul acestora. Boala este de regulă autolimitantă, dar vindecarea poate fi accelerată de repausul vocal și emoliente locale. Laringita fungică poate să apară la pacienții ce utilizează terapii pe termen lung cu preparate cortizonice inhalatorii și necesită adesea tratament sistemic, deoarece această regiune anatomică nu permite administrarea eficientă de antifungice topice. Este important de reținut faptul că persistența disfoniei >1 lună la un adult impune o examinare a corzilor vocale și, posibil, chiar biopsierea acestora.

Laringita cronică este consecința inflamației cornice a laringelui, de obicei evoluând spre disfonie nedureroasă. Corzile vocale au un aspect eritematos, cu un oarecare grad de edem asociat. În unele cazuri, edemul este pronunțat, fiind descris ca „degenerare polipoidă". Ocazional se pot forma polipi „clasici" care trebuie excizați. Tratamentul curativ presupune eliminarea factorului cauzator, care este reprezentat, de obicei, de un agent iritant inhalator (ex. fumul de țigară, un alergen sau un alt compus toxic). Boala de reflux

gastro-esofagian și rinoreea inflamatorie posterioară pot și ele produce laringită cronică.

Paralizia corzilor vocale

Paralizia de coardă vocală simplă, unilaterală, produce, de obicei, o voce de intensitate redusă, o voce „șoptită" și uneori aspirație traheală. Pacientul va acuza, de regulă, tuse în timpul deglutiției lichidelor. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de denervarea corzii vocale. Nervul laringeu recurent poate fi adesea traumatizat sau lezat iatrogen în timpul procedurilor de la nivelul arterelor carotide, al glandei tiroide sau în timpul intervențiilor chirurgicale toracice. Leziuni centrale, precum infarctul cerebral la nivel bulbar, scleroza laterală amiotrofică sau scleroza multiplă, de obicei, se prezintă cu alte manifestări neurologice. O tumoră localizată la baza craniului, în plămân, în glanda tiroidă, în esofag, în hipofaringe sau în laringe, poate întrerupe inervația corzii vocale prin extinderea la nivelul nervului laringeu recurent corespunzător. Paralizia unilaterală de coardă vocală congenitală poate fi rezultatul unui traumatism în timpul nașterii sau al sarcinii, provocat prin alungirea nefiziologică a nervului laringeu recurent. Adesea, investigațiile efectuate pentru stabilirea cauzei paraliziei unilaterale de coardă vocală nu vor decela nicio modificare obiectivă (paralizie idiopatică). Paralizia idiopatică de coardă vocală este probabil de cauză virală și se manifestă similar cu alte neuropatii ale nervilor cranieni, în sensul că acestea se pot remite spontan, fără tratament. Dacă după 6–12 luni pacientul nu a recuperat nimic din mobilitatea corzii vocale și paralizia este necompensată, coarda vocală afectată poate fi tracționată medial. Această procedură permite corzii vocale contralaterale mobile să intre în contact cu cea paralizată, cu recuperarea funcției fonatorii și protejarea căii respiratorii superioare în timpul deglutiției (Figura 27-17).

Paralizia bilaterală a corzilor vocale este rareori întâlnită și poate fi cauzată de patologii centrale și sistemice. Adulții cu această afecțiune vor avea o voce aproape normală, însă un stridor bifazic marcat. Ambele corzi vocale pot fi paralizate la naștere din cauza unei leziuni la nivelul bulbului cerebral, precum o malformație Arnold-Chiari. Tratamentul inițial pentru detresa respiratorie este intubația traheală. Traheotomia este rezervată pentru cazurile cu detresă respiratorie. Traheotomia permite păstrarea vocii normale și asigură o cale aeriană adecvată. Frecvent, pacienții sunt nemulțumiți de gestionarea și de secrețiile asociate unei traheostomii pe termen lung. În aceste cazuri, lateralizarea corzilor vocale prin diverse proceduri chirurgicale, aritenoidectomii unilaterale sau cordotomii unilaterale pot fi utilizate pentru a putea elimina nevoia traheostomiei. Însă, aceste proceduri vor compromite vocea pacientului prin lărgirea ireversibilă a glotei. Proceduri chirurgicale de reinervare a corzilor vocale au fost încercate, însă nu s-au dovedit a fi eficiente pe scară largă.

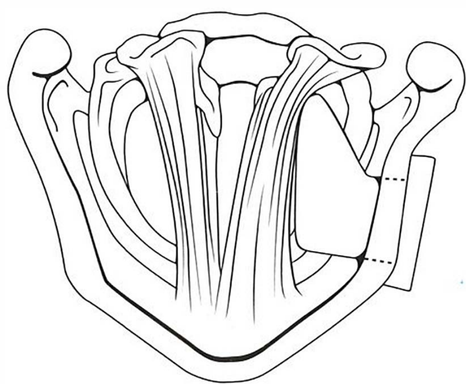


Figura 27-17. Secțiune coronală a laringelui la nivelul corzilor vocale. Un implant a fost plasat chirurgical pe partea internă stângă a cartilajului tiroid în vederea tracționării mediale a corzii vocale stângi. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Leziunile cronice ale corzilor vocale

Nodulii de coardă vocală sunt o cauză frecventă a disfoniei cronice și afectează atât copiii, cât și adulții. Aceștia sunt, de obicei, consecința unei inflamații cronice localizate apărute în urma folosirii improprii a vocii și a abuzului vocal. Denumiți și noduli de efort sau nodulii cântăreților, aceștia pot fi întâlniți în rândul vocaliștilor, mai ales al celor fără un antrenament vocal corespunzător. Examenul clinic identifică noduli albi, localizați simetric la nivelul întâlnirii treimii anterioare a corzii vocale cu cele 2 treimi posterioare, regiunea cu cel mai ridicat nivel de traumatism epitelial în timpul fonației. Corecția obiceiurilor de utilizare improprie a vocii prin intermediul terapiei foniatrice, va permite, în majoritatea cazurilor, remiterea spontană a nodulilor. În absența terapiei foniatrice, nodulii au risc crescut de recidivă.

Granuloamele laringiene se pot forma la nivelul posterior al corzilor vocale, lângă procesul vocal al cartilajului aritenoidian, ca rezultat al traumatismelor locale, de obicei în prezența refluxului acid gastro-esofagian. Granulomul laringian este asociat frecvent cu intubația traheală sau cu traumatismele vocale repetate, precum hemajul sau tusea cronică. Această afecțiune răspunde frecvent pozitiv la terapia agresivă a bolii de reflux gastro-esofagian, la antibiotice și la cura scurtă de corticosteroizi. Leziunile care nu răspund la terapia medicamentoasă, pot fi tratate prin injectarea cu toxină botulinică (Botox) a mușchilor adductori ai corzii vocale (tiroaritenoidian și cricotiroidian lateral). Toxina botulinică produce paralizia neuromusculară prin prevenirea eliberării de acetilcolină în fanta presinaptică. Rezultă, astfel, o adducție cu forță mai redusă a corzilor vocale, ceea ce permite remiterea granulomului și vindecarea zonei. Rareori, granuloamele sunt excizate chirurgical din cauza volumului mare care provoacă obstrucția căii aeriene sau din cauza suspiciunii de degenerare malignă.

Tumori benigne ale laringelui

Cea mai frecventă tumoră benignă laringiană în rândul copiilor este papilomul scuamos. Acesta poate apărea și la nivel traheal sau bronșic. Papilomul este o leziune epitelială cu ax conjunctiv acoperit de epiteliu scuamos care poate fi keratinizat. Se consideră că papiloamele sunt cauzate de virusuri și sunt influențate de modificări hormonale, aspect demonstrat de tendința acestora de a regresa spontan în perioada pubertății. Papiloamele apar, de regulă, în porțiunea anterioară a corzilor vocale, dar pot, de asemenea, să fie întâlnite la nivelul corzilor vocale false sau în regiunea subglotică. La copii, debutul apare de obicei înaintea vârstei de 5 ani, potențial prin transmiterea verticală de la mamă, iar afecțiunea poate persista până la vârsta adolescenței. La adult, papiloamele sunt mai puțin agresive. Acestea se extind prin manipulare, astfel încât se pot produce însămânțări pe toată lungimea arborelui respirator. Din acest motiv, traheostomia trebuie evitată și rezervată cazurilor avansate de boală.

Tratamentul este reprezentat de ablația laser endoscopică a papiloamelor. Radioterapia este mai puțin eficientă. Terapii sistemice, ca aceea cu α-interferon, ribavirină, aciclovir și indole-3 sunt în continuare în studiu pentru cazurile severe de boală. Este dificil de determinat terapia optimă din cauza evoluției naturale a bolii, care presupune perioade de exacerbare alternativ cu perioade de acalmie.

Hemangioamele subglotice și traheale sunt leziuni vasculare observate în primul an de viață, asociate cu stridor și hemangioame la nivel cutanat. Asemenea hemangioamelor cutanate, cele subglotice și traheale, de regulă, intră în regresie până la vârsta de 4 ani, astfel justificând o terapie conservatoare. Dacă aceste leziuni nu pot fi rezolvate cu un β-blocant, excizia chirurgicală laser sau traheotomia pot fi necesare. Corticoterapia a fost, de asemenea, utilizată, cu rate de succes variabile.

Tumori maligne ale laringelui

Cea mai frecventă leziune malignă a laringelui este carcinomul scuamos; toate celelalte tipuri însumează împreună <5% din patologia malignă a laringelui. În majoritatea populațiilor, incidența cancerului laringian reprezintă 10% din cea a cancerului pulmonar. Fumatul și consumul de alcool sunt factori de risc importanți. Vârful de incidență se află în decadele 6 și 7 de viață, iar bărbații sunt mai predispuși decât femeile.

Diagnosticul de carcinom laringian presupune o biopsie a leziunii sau a unei metastaze limfoganglionare evidente. În plus față de laringoscopia indirectă (cu oglinda) și endoscopia flexibilă laringiană în dinamică la pacientul conștient, laringoscopia directă la pacientul sub anestezie generală evaluează cel mai bine gradul de extensie tumorală superficială. Examinările imagistice CT și IRM permit evaluarea gradului de invazie în profunzime precum și a prezenței metastazelor limfoganglionare. Leziunile astfel descoperite sunt stadializate conform sistemului propus de American Joint Committee on Cancer, sistem ce ia în considerare dimensiunea și localizarea tumorii, afectarea ganglionară cervicală și prezența metastazelor la distanță. Pacienții care prezintă tumori de dimensiuni reduse, fără adenopatii cervicale și fără dovada metastazării, au o rată de supraviețuire mult mai ridicată decât pacienții cu extensie tumorală.

Primele opțiuni terapeutice sunt chirurgia și radioterapia. Chimioterapia asociată radioterapiei îmbunătățește rata supraviețuirii în cazurile avansate de cancer laringian și elimină necesitatea tratamentului chirurgical în cazuri selecționate. În cazurile avansate de cancer laringian, fără soluție curativă, chimioterapia a fost utilizată în scop paliativ, cu o rată de succes limitată. Pentru a determina tratamentul optim, se iau în considerare dimensiunea și localizarea tumorii, prezența sau absența adenopatiilor cervicale, precum și starea generală și preferințele pacientului.

Tratamentul chirurgical pentru carcinomul laringian este determinat de tumora primară și comorbiditățile pacientului. Rezecțiile endoscopice și laringectomiile parțiale sunt opțiuni folosite cu succes pentru tumorile de dimensiuni mici. Laringectomia totală este rezervată tumorilor de dimensiuni mari sau celor cu leziuni mai mici, dar cu funcție pulmonară afectată, ce nu ar tolera aspirația pulmonară. Laringectomia totală presupune separarea completă a căii aeriene de cea digestivă. Traheea este ancorată la tegumentul cervical (realizarea unei traheostome – sau traheostomia definitivă), deasupra incizurii sternale. Odată laringectomizat, este important de reținut că pacientul nu va mai putea fi intubat oral. Postoperator, comunicarea verbal va putea fi realizată cu ajutorul unui electrolaringe sau prin folosirea musculaturii neofaringelui și a esofagului cervical pentru producerea vibrațiilor. O valvă protetică unidirecțională poate fi plasată printr-un traiect de fistulă creat chirurgical, între esofagul cervical și traheostomă. Aceasta permite pacientului producerea unui sunet pe care îl poate modula în absența laringelui (vocea esofagiană).

Radioterapia poate fi direcționată doar la nivelul laringelui cu minime comorbidități asociate pentru pacient. Tumorile de dimensiuni mici sunt, de obicei, tratate cu ajutorul radioterapiei, în special când sunt localizate la nivelul corzilor vocale, fără extensie la nivelul spațiului paraglotic. În cazul tumorilor superficiale laringiene, fără extensie la nivelul lanțurilor ganglionare cervicale, atât chirurgia, cât și radioterapia oferă o rată de supraviețuire la 3 ani de >90%. Tumorile localizate la nivelul laringelui supraglotic sunt asociate cu o rată ridicată de metastazare limfatică, astfel încât chiar și leziuni de mici dimensiuni, fără adenopatii palpabile, necesită tratamentul regiunilor limfatice cervicale. Pacienții tratați prin intermediul radioterapiei pentru cancere localizate supraglotic trebuie să aibă o proporție semnificativ mai mare a regiunii cervicale inclusă în planul de iradiere față de pacienții cu carcinoame glotice. Astfel, rata de morbiditate asociată iradierii crește. În aceste situații, intervențiile chirurgicale sunt efectuate în cazul recidivei tumorale sau al pacienților neresponsivi la tratament.

Prezența adenopatiei cervicale concomitent cu carcinomul laringian constituie un factor de prognostic negativ, reducând rata de supraviețuire la 5 ani cu până la 70%. Aceste leziuni de stadiu avansat sunt tratate cu o combinație de chirurgie și radioterapie. Chimioterapia poate fi folosită pentru radiosensibilizarea tumorii, în funcție de tipul histologic.

REGIUNEA CERVICALĂ ȘI GLANDELE SALIVARE

Anatomie

O parte importantă a tuturor cursurilor de anatomie este destinată studiului structurilor complexe ale gâtului. Gâtul asigură 2 funcții de bază. Pe de o parte, acesta reprezintă un segment prin care numeroase structuri viscerale și neurovasculare tranzitează din extremitatea cefalică spre cea toracică și, totodată, reprezintă „cel de-al cincilea membru", permițând mișcarea capului. Musculatura conectează vertebrele cervicale, astfel realizându-se mișcările capului și ridicarea centurii scapulare și a cutiei toracice. Mușchiul sternocleidomastoidian împarte regiunea cervicală în două triunghiuri, anterior și posterior. Triunghiul cervical anterior este limitat medial de linia mediană cervicală anterioară, superior de unghiul mandibulei, posterior de mușchiul sternocleidomastoidian și inferior de claviculă. Triunghiul cervical posterior este delimitat medial de mușchiul sternocleidomastoidian, superior de vârful apofizei mastoide și de linia nucală superioară, posterior de mușchiul trapez și inferior de claviculă. Structurile identificabile în mod normal prin inspecție sau palpare la nivelul triunghiului cervical anterior sunt: mușchiul sternocleidomastoidian, osul hioid, laringele, traheea, glanda tiroidă, glanda parotidă și glanda submandibulară. În triunghiul cervical anterior, profund de mușchiul sternocleidomastoidian, se află teaca carotică, ce conține arterele carotide comună, internă și externă, vena jugulară internă, nervul vag, lanțul simpatic cervical și lanțul

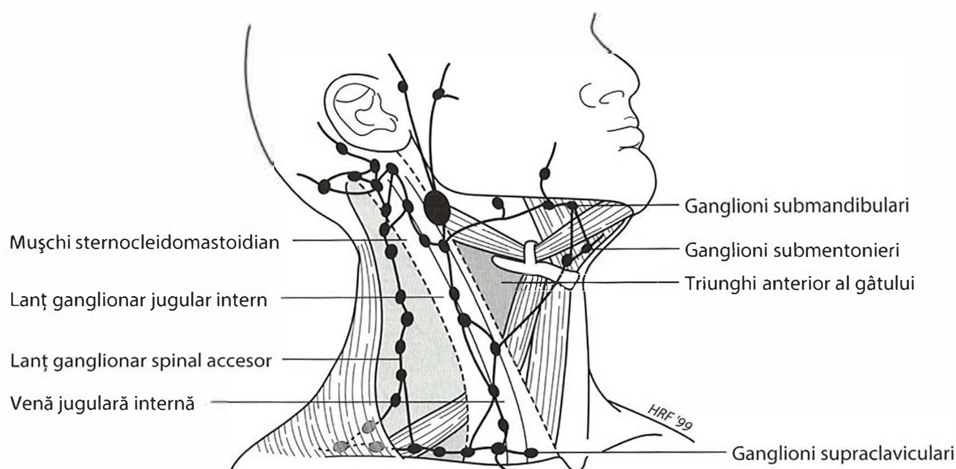


Figura 27-18. Limfaticele cervicale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

limfoganglionar profund jugular. Limfaticele drenează suprafețele mucoase ale tractului aero-digestiv superior (Figura 27-18). Acest fapt conduce la o oarecare predictibilitate în extensia locală tumorală la nivelul limfaticelor cervicale.

Patru straturi fasciale distincte învelesc conținutul cervical. Imediat profund de tegument se află fascia cervicală superficială care înglobează mușchiul platisma. Profund de mușchiul platisma se află stratul superficial al fasciei cervicale profunde, care se dedublează pentru a îngloba mușchii sternocleidomastoidian și prelaringieni. Partea mijlocie sau viscerală a fasciei cervicale profunde învelește faringele, glanda tiroidă, laringele și traheea. Porțiunea laterală a acesteia dă naștere tecii carotice. Foița cea mai profundă a fasciei cervicale profunde este fascia prevertebrală, care învelește musculatura paraspinoasă cervicală.

Glandele salivare principale sunt glandele parotide, submandibulare și sublinguale (Figura 27-19). Aceste perechi de glande sunt localizate în afara spațiului cavității orale, de care sunt conectate prin ducte. Glandele salivare secundare sunt localizate dispersat la nivelul cavității orale și al orofaringelui. Acestea se află imediat profund de mucoasa orală și sunt conectate la cavitatea orală și la faringe prin intermediul unor ducte rudimentare.

Glanda parotidă este cea mai mare glandă salivară. Aceasta se află anterior de pavilionul auricular, deasupra mușchiului maseter și prezintă o porțiune caudală care se extinde inferior spre unghiul mandibular și posterior sub vârful apofizei mastoide. Ductul său excretor (Stenon) ia naștere anterior, la aproximativ 1 cm sub arcada zigomatică, traversează mușchiul maseter și se deschide la nivelul cavității orale printr-o terminație ampulară la nivelul molarului maxilar 2. Cel mai important element nervos asociat glandei parotide este nervul facial, care iese din apofiza mastoidă la nivelul orificiului stilomastoidian și are traiect prin centrul glandei parotide, unde se ramifică în ramurile motorii cervicală, marginală mandibulară, bucală, zigomatică și temporală. Inervația vegetativă este parasimpatică, asigurată de ramuri ale nervului IX cu originea în nucleul salivator inferior din bulb.

Glanda submandibulară este localizată într-o regiune concavă, inferior de mandibulă, între pântecele anterior și cel posterior al mușchiului digastric. Ductul său excretor (Wharton) are traiect anterior față de glandă, printre mușchii milohioidian și hioglos. Acesta se deschide în porțiunea anterioară a planșeului cavității orale, printr-o terminație ampulară adiacentă frenului lingual. Inervația secreto-motorie parasimpatică este asigurată de nervii linguali și de nervul coarda timpanului, cu fibre provenind din nucleul salivator superior.

Glanda salivară sublinguală, cea mai mică dintre cele trei glande principale, se situează imediat sub mucoasa orală, formând un repliu paralel cu limba în porțiunea laterală a planșeului bucal. Glanda excretă saliva direct în cavitatea orală, prin mai multe ducte aflate pe suprafața sa superioară. Aceasta se află în proximitate cu partea superioară a glandei submandibulare, astfel încât unele dintre ductele minore sublinguale pot traversa glanda submandibulară. Inervația parasimpatică are aceeași origine ca și cea a glandei submandibulare.

Fiziologie

Glandele salivare produc aproximativ 500 mL de salivă pe zi, din care 90% este produsă de glandele parotide și submandibulare. Saliva acționează ca un lubrefiant și ca un agent de protecție la nivelul segmentului aero-digestiv superior. Aceasta permite clearence-ul particulelor străine și al bacteriilor, îndepărtând acești agenți contaminanți către segmentul gastro-intestinal inferior. Saliva permite totodată menținerea igienei orale și dentare și, indirect, ajută la menținerea hidratării corespunzătoare. Enzima digestivă principală din salivă este β-amilaza, cu rol important în descompunerea amidonului.

Examen clinic

Examenul obiectiv trebuie efectuat într-o manieră sistematică pentru a evita omiterea unei structuri. Inspecția vizuală trebuie întotdeauna să preceadă palparea pentru a identifica leziuni sau cicatrici la nivel tegumentar și semne de atrofie musculară sau diformități. Apoi, glanda parotidă trebuie să fie palpată. Pentru a permite evaluarea completă a triunghiului submandibular, un deget înmănușat trebuie introdus în cavitatea orală a pacientului, permițând astfel palparea bimanuală. Altfel, elementele triunghiului submandibular vor ascensiona în timpul palpării. Triunghiul cervical anterior trebuie palpat pentru identificarea elementelor limfoganglionare și a structurilor cartilaginoase ale căilor aeriene. Apoi, triunghiul cervical posterior va fi examinat pentru prezența unor eventuale mase tumorale. Glanda tiroidă se palpează prin insinuarea degetelor examinatorului între trahee și mușchiul

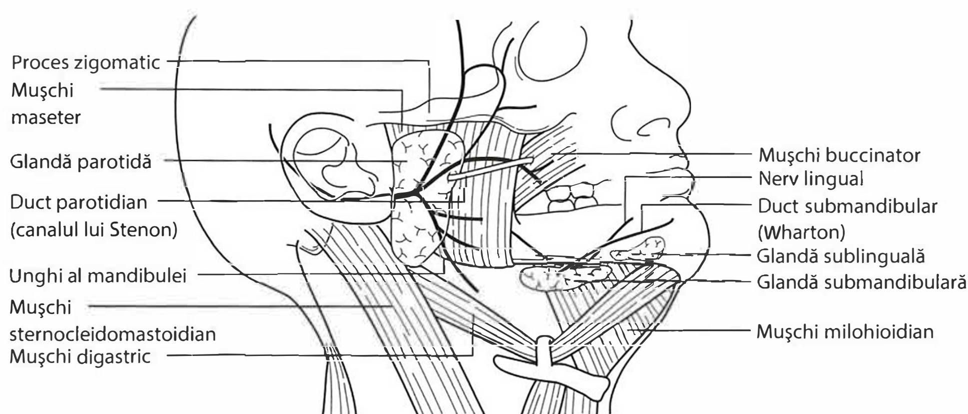


Figura 27-19. Anatomia glandelor parotide și submandibulare. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sternocleidomastoidian. În timpul deglutiției, glanda se va mișca, facilitând identificarea unor posibili noduli tiroidieni.

Evaluarea unei mase cervicale

Stabilirea diagnosticului în cazul pacienților cu formațiuni înlocuitoare de spațiu la nivel cervical reprezintă o provocare din cauza multiplelor posibilități de diagnostic diferențial. Aceste leziuni pot fi traumatice, congenitale, inflamatorii sau neoplazice. Debutul și evoluția leziunii, prezența durerii, manifestările sistemice, precum și asocierea cu alte simptome la nivel aero-digestiv superior devin extrem de importante în orientarea diagnosticului. Localizarea leziunii este, de asemenea, importantă. Porțiunea caudală a parotidei precum și glanda submandibulară sunt deseori confundate cu adenopatii. Este important de reținut că, odată cu înaintarea în vârstă, poziția glandei submandibulare devine mai inferioară (apare un grad variabil de ptoză). Anumite proeminențe osoase, precum unghiul mandibulei sau procesul transvers al vertebrei C1, pot fi confundate cu mase tumorale cervicale. Examinatorul trebuie să identifice cu atenție caracteristicile masei tumorale. Astfel, medicul trebuie să determine dacă formațiunea este pulsatilă, dacă există o masă simetrică situată contralateral (poate fi vorba de un bulb carotidian proeminent), dacă este prezent un trill sau un murmur, ca în cazul tumorilor vasculare, dacă masa este bine delimitată, fixată sau cu caracter infiltrativ în țesuturile adiacente, dacă există și alte formațiuni decelabile în proximitate?

Formațiuni cervicale nedureroase

La un adult de peste 40 ani, o masă tumorală cervicală nedureroasă va fi tratată ca un neoplasm până la proba contrarie. Carcinomul scuamos produce frecvent metastaze la nivelul ganglionilor limfatici ce drenează segmentului aero-digestiv superior. În era carcinomului orofaringian HPV-pozitiv, metastazele chistice limfoganglionare cervicale pot fi confundate cu chisturi branhiale. Metastazele la distanță de la structuri infraclaviculare (stomac, plămân) pot să apară în fosele supraclaviculare. Carcinomul tiroidian poate metastaza în ganglionii limfatici cervicali fără modificări decelabile palpator la nivelul glandei tiroide. Astfel, se impune o examinare atentă a regiunii capului și gâtului. Dacă în urma acestei examinări o tumoră primară este identificată, aceasta se va biopsia. Dacă în urma examinării nu a fost identificată o posibilă tumoră primară, o puncție-biopsie cu ac subțire din masa tumorală cervicală adesea stabilește cu acuratețe diagnosticul. Biopsia excizională deschisă este practicată ca ultimă soluție, deoarece poate compromite tratamentul ulterior. Biopsia incizională este preferabil de evitat, din cauza riscului de diseminare tumorală. Astfel, va fi efectuată doar în cazul în care multiple puncții-biopsii cu ac fin au fost non-diagnostice și examinarea segmentului aero-digestiv superior sub anestezie generală (incluzând aici tonsilectomia ipsilaterală și biopsii ale rinofaringelui și bazei de limbă) eșuează în a descoperi sediul tumorii primare. Evaluările prin CT și IRM aduc detalii importante despre structurile anatomice care nu pot fi examinate palpator. Totodată, acestea permit o bună evaluare a rinofaringelui, o regiune care se poate dovedi dificil de examinat complet.

La adolescent și la adultul tânăr, diagnosticul de cancer pentru o formațiune tumorală cervicală este rar. Un pacient compliant, cu o formațiune <3 cm, poate fi urmărit. Ganglionii limfatici reactivi nu revin întotdeauna la mărimea inițială. Anumite patologii infecțioase pot produce adenopatii nedureroase. Un istoric personal de expunere la tuberculoză, HIV și mușcături sau zgârieturi de animale poate să orienteze diagnosticul. Leziuni de dimensiuni mai mari, care cresc progresiv, sugerează diagnosticul de limfom și impun o puncție-biopsie cu ac fin. Puncția-biopsie este diagnostică și poate produce suficient material histologic pentru flow-citometrie în vederea caracterizării subtipului de limfom. Ocazional, stabilirea diagnosticului de certitudine depinde de arhitectura histologică, făcând necesară biopsia deschisă. Leziunile congenitale chistice sunt întâlnite predominant la pacienții din această grupă de vârstă. Din cauza straturilor fasciale groase ale gâtului, diferențierea chisturilor de leziuni solide poate fi dificilă. Ultrasonografia, imagistica CT și puncția-biopsie cu ac fin pot tranșa diagnosticul.

Formațiuni cervicale dureroase

Procesele inflamatorii induc apariția limfadenopatiilor reactive prezintă, de regulă, un debut mai rapid și o evoluție mai scurtă; acestea pot fi însoțite de febră și de simptome asociate unei infecții acute de căi respiratorii superioare (precum faringodinia sau congestia nazală). Adenopatia cervicală dureroasă care nu răspunde la terapia antibiotică poate sugera leziuni granulomatoase, care pot fi diagnosticate cu ajutorul puncției-aspirative cu ac fin și a culturilor. Analizele de laborator recomandate pentru evaluarea maselor cervicale dureroase

sunt: hemogramă completă cu formulă leucocitară, viteza de sedimentare a hematiilor și serologia Epstein-Barr (mononucleoză), Bartonella henselae (boala ghearelor de pisică) și HIV.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Sialadenita acută și cronică

Afecțiunile inflamatorii ale glandelor salivare includ: adenita urliană, **sialadenita** acută supurativă, abcesul parotidian, sialadenita cronică și sindromul Sjögren. Sialadenita acută este o infecție bacteriană care afectează cel mai frecvent glandele submandibulare. Aceasta apare cel mai frecvent la adulți, iar pacienții deshidratați, cu status general alterat, prezintă cel mai mare risc. Glanda devine tumefiată, indurată, dureroasă și eliberează un lichid purulent prin orificiul Wharton, producând un gust neplăcut pentru pacient. Agenții etiologici implicați sunt, de regulă, *S. aureus*, *S. pneumoniae* și streptococi hemolitici. Tratamentul include hidratare și antibioterapie activă pe organisme Gram-pozitive. Formele abcedate necesită evacuarea chirurgicală a abcesului.

Sialadenita cronică este caracterizată de episoade recurente de inflamație dureroasă a glandei afectate și este frecvent asociată cu o etiologie litiazică sau cu stricturi ductale. Aceste cauze pot fi tratate prin dilatații ale ductului glandei salivare, extracția, calculilor sau sialodocoplastie (reconstrucția ductului excretor). Tratamentul sialadenitei cronice este, de regulă, conservator și presupune medicație sialogogă (stimulatori ai secreției salivare – precum alimentele acide), masaj glandular și antibiotice. Când măsurile de tratament conservator eșuează, tratamentul chirurgical (parotidectomie superficială sau excizia glandei submandibulare) devine necesar.

Sindromul Sjögren este o afecțiune autoimună cu manifestări și la nivelul glandelor salivare și care determină xerostomie, keratoconjunctivita Sicca și modificări patologice ale țesutului conjunctiv. Etiologia sindromului nu este cunoscută, dar majoritatea pacienților prezintă hiper-gammaglobulinemie cu niveluri ridicate de imunoglobulină G și anticorpi de tip SS-A, SS-B. Artrita reumatoidă este o manifestare frecventă în cadrul sindromului, iar peste 50% dintre pacienți prezintă anticorpi antinucleari (cu sau fără manifestări articulare asociate). Diagnosticul poate fi confirmat printr-o biopsie a glandelor salivare secundare, iar tratamentul include, în general, măsuri de rehidratare locală care să combată xerostomia și keratoconjunctivita. Dacă apar infecții ale glandelor salivare, se recomandă antibioterapie. Pacienții cu acest sindrom trebuie să fie monitorizați pentru hipertrofia progresivă a glandelor, deoarece prezintă un risc semnificativ de limfom salivar.

Tumorile benigne ale glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare constituie aproximativ 1% din totalitatea tumorilor regiunii capului și gâtului, iar 85% dintre acestea își au originea la nivelul glandei parotide. Din totalul tumorilor glandei parotide, 75% sunt benigne; tumorile glandei submandibulare și ale glandelor salivare minore sunt benigne în proporție de 50%, respectiv 30%. Investigațiile diagnostice pentru patologia tumorală a glandelor salivare includ puncția-biopsie cu ac fin, sialografia, scintigrafia, CT și IRM. Introducerea în practică a imagisticii CT și a IRM în ultimii 15 ani și utilizarea pe scară largă a puncției cu ac fin în evaluarea formațiunilor tumorale, au dus la reducerea dramatică a folosirii celorlalte tehnici diagnostice.

Tumorile benigne sunt, în general, nedureroase, mobile la planurile adiacente și au un ritm de creștere lent; uneori, acestea pot determina inflamație sau fibroză. Inconstant, pot fi însoțite de durere locală, în contextul degenerării chistice sau suprainfectării. Tumorile de glande salivare minore se localizează, în general, la nivel palatin, însă pot apărea oriunde la nivelul tractului aero-digestiv superior și sunt ferme, nedureroase și acoperite de mucoasă orală.

Aproximativ 80% dintre tumorile benigne sunt tumori mixte sau adenoame pleomorfe, au o incidență crescută în a treia și a patra decadă de viață și prezintă un risc redus de transformare malignă. Tumora Warthin apare în 8% dintre cazuri, în special la bărbații fumători, și este localizată preponderent la nivelul cozii glandei parotide. Tratamentul acestor tumori benigne constă în excizia completă a glandei submandibulare sau salivare minore, sau în rezecția porțiunii corespunzătoare din glanda parotidă, cu conservarea nervului facial.

La copii, cel mai frecvent tip de tumoră benignă a glandei parotide este hemangiomul, care, de obicei, se remite spontan. Tratamentul chirurgical este rezervat formelor tumorale cu un ritm de creștere rapid sau celor fără remisie spontană până la vârsta de 2–3 ani.

Chistul limfoepitelial parotidian se întâlnește frecvent la pacienții cu SIDA. Acest chist răspunde la terapia cu laser, scleroterapie sau radioterapie în doze mici, excizia chirurgicală fiind rezervată formelor simptomatice, neresponsive la restul strategiilor terapeutice.

Tumorile maligne ale glandelor salivare

Leziunile maligne ale glandelor salivare împărtășesc multe dintre caracteristicile patologiei benigne. Totuși, anumite semne și simptome diferențiază caracterul malign: ritmul de creștere accelerat, dimensiunile crescute, aderența la planurile superficiale, durerea facială, disfuncția nervului facial, adenopatiile cervicale asociate. În comparație cu adulții, copiii prezintă o rată mai mare de malignitate în cazul tumorilor de glande salivare.

Puncția cu ac fin stabilește diagnosticul de tumoră malignă în 85–95% dintre cazuri. Biopsia deschisă sau parțială se recomandă doar în cazul invaziei la nivelul tegumentului sau al mucoasei. Biopsia tumorilor de glande salivare minore poate fi practicată în cazul localizărilor inaccesibile puncției cu ac fin. Biopsierea tumorilor de dimensiuni mici ale glandelor submandibulare este optim realizată prin excizia în totalitate a glandei. Leziunile nou detectate la nivelul glandelor salivare sunt stadializate conform sistemului TNM, descris anterior, propus de American Joint Committee on Cancer.

Cea mai frecventă tumoră malignă localizată la nivelul glandelor salivare principale este carcinomul mucoepidermoid, urmat de carcinomul chistic adenoid și de carcinomul cu celule acinare. Fiecare dintre aceste tumori prezintă un spectru larg de manifestări biologice. Din punct de vedere histopatologic, sunt clasificate în tumori de grad scăzut și tumori de grad înalt. Cancerele de grad scăzut au, în general, un prognostic favorabil, prezintă creștere localizată și metastazează rar și tardiv în cursul bolii la nivelul grupelor ganglionare cervicale superioare. Cancerele de grad înalt metastazează la nivelul ganglionilor cervicali și pulmonar. Carcinomul adenoid chistic, cea mai frecventă tumoră malignă la nivelul glandelor salivare exceptând glanda parotidă, prezintă o tendință crescută la invazie perineurală. Totodată, este caracterizată de apariția tardivă și la distanță a metastazelor și de o rată redusă de supraviețuire la 10 și 20 de ani. Alte tipuri de tumori maligne ale glandelor salivare includ adenocarcinomul și carcinomul cu celule scuamoase. Tratamentul de primă intenție al cancerului de glande salivare

este excizia tumorală și limfadenectomia lanțurilor ganglionare implicate, urmată de radioterapie. În limita posibilității, se urmărește conservarea nervului facial în urma rezecției. În cazul semnelor de paralizie facială preoperatorie sau de invazie tumorală a nervului facial se impune sacrificarea acestuia în vederea rezecției tumorale în limite de siguranță oncologică. În această situație, în prezent, există numeroase procedee chirurgicale reconstructive de reabilitare a paraliziei faciale.

Adenita cervicală

Majoritatea formațiunilor inflamatorii la nivel cervical sunt adenopatii de cauză inflamatorie, în special în cazul copiilor. Aproximativ toți oamenii dezvoltă limfadenită la un moment dat, în special în copilărie; patologia determinantă poate fi de origine bacteriană, virală sau granulomatoasă. La copii, infecțiile acute de tract respirator superior de cauză virală sunt asociate cu adenopatii sensibile la palpare.

Frecvent, infecțiile streptococice sau stafilococice sunt responsabile pentru apariția adenopatiilor și necesită tratament antibiotic țintit. Sursa infecției primare este, de cele mai multe ori, țesutul adenotonsilar al inelului Waldayer; cu toate acestea, adenita bacteriană poate apărea fără o sursă obiectivabilă. Lanțurile ganglionare cervicale posterioare pot fi tumefiate în contextul leziunilor scalpului, precum cele asociate pediculozei sau altor infecții cutanate. Tratamentul constă în antibioterapie orală adecvată, cu remiterea adenopatiilor în câteva zile sau săptămâni.

Ocazional, adenita poate deveni supurativă, mai ales la sugari și copii. La copii, tratamentul antibiotic administrat intravenos are deseori vizǎ curativă. Dacă supurația se superficializează sau nu prezintă ameliorare în decursul a 24–48 de ore sub antibioterapie, se impune incizia și drenajul colecției. În mod excepțional, adenita poate implica grupul ganglionar jugular profund, caz în care pacientul se prezintă cu febră și leucocitoză, eritem difuz și edem laterocervical indurat, fără fluctuență la palpare datorită localizării profunde a colecției. La pacienții adulți, infecțiile profunde ale gâtului sunt, de regulă, consecința unei patologii dentare. Imagistica CT este fidelă în delimitarea abcesului cervical profund, însă la pacientul pediatric, poate fi înșelatoare, cu interpretarea flegmonului ca abces. Întrucât ganglionii limfatici și abcesele asociate sunt localizate în teaca carotidiană, indicația este de incizie cervicală lateral efectuată cu prudență și drenaj. Dacă abcesul profund nu este drenat corespunzător, colecția poate fuza de-a lungul planurilor tisulare până la nivel mediastinal, eveniment cu morbiditate și mortalitate crescute.

Adenita cervicală granulomatoasă

Boala ghearelor de pisică se prezintă sub forma adenitei granulomatoase de etiologie bacteriană și este cauzată de zgârietura de feline sau canide. De obicei, lanțul ganglionar ipsilateral zgârieturii devine tumefiat și sensibil la palpare. Manifestările sistemice inițiale includ subfebră, stare generală alterată și mialgii. Adenopatia se poate remite spontan în decursul a câteva zile, iar tratamentul este suportiv. Administrarea de antibiotice cu spectru activ pe Gram-negativi poate scurta evoluția bolii. Dacă apare supurația cervicală, puncția-evacuatorie respectiv, mai rar, excizia nodulilor afectați reprezintă tratamentul indicat.

Mycobacteriile produc adenite granulomatoase, de regulă fără simptome sistemice asociate. Majoritatea infecțiilor cervicale micobacteriene sunt provocate de *Mycobacterium tuberculosis*. Cazurile în care sunt implicate bacterii atipice, precum *Mycobacterium avium-intracellulare*, apar mai frecvent la copii, categorie de vârstă la care acestea sunt mai frecvente decât adenitele cervicale tuberculoase. Pacienții afectați pot prezenta un rezultat slab pozitiv al testului la tuberculină. Aceștia se prezintă frecvent cu o formațiune tumorală cervicală nedureroasă, fluctuentă, de obicei în regiunea parotidiană sau submandibulară. Tegumentul supraiacent capătă o culoare violacee, iar dacă este neglijată therapeutic, formațiunea va evolua către fistulizare tegumentară și evacuare spontană. Tratamentul optim al infecțiilor cu aceste microorganisme extrem de rezistente constă în excizia grupelor ganglionare implicate. Antibioterapia este rezervată recurențelor sau cazurilor care pot fi rezecate doar parțial, pentru prevenția unei fistule cronice. Adenita cervicală tuberculoasă (denumită istoric și scrofuloasă) este tratată optim cu ajutorul antibioterapiei. Intervenția chirurgicală este adjuvantă pentru prelevarea de material histologic, în cazurile în care nu se poate obține material de cultură prin puncție cu ac subțire. În mod curios, majoritatea pacienților nu asociază și leziuni pulmonare tuberculoase concomitent.

Chisturi cervicale benigne

Chisturile de tract tireoglos apar ca formațiuni moi, nedureroase, persistente la nivel cervical median (Figura 27-20). Examenul clinic demonstrează mobilitatea chistului prin ascensionarea acestuia în momentul deglutiției sau protruziei limbii; această mișcare apare deoarece chistul sau tractul tireoglos sunt conectate la osul hioid. Glanda tiroidă se dezvoltă embriologic la niveul tuberculului impar situat la baza limbii și are ulterior un traiect descendent prin etajul cervical până ajunge în poziția sa finală, creând astfel un duct tisular tireoglos. Chisturile de tract tireoglos apar din cauza eșecului de obliterare a acestui tract. De obicei, se indică excizia acestor chisturi, deoarece pot crește în dimensiuni, se pot suprainfecta sau pot degenera malign. Înaintea exciziei chistului, poziția și funcționarea în parametri fiziologici a glandei tiroide trebuie documentată. În situații excepționale, chistul de canal tireoglos poate conține întregul țesut funcțional tiroidian.

Anomaliile de fantă branhială apar ca o consecință a eșecului de obliterare în viața embriologică a sinusului branhial His. Aceste malformații pot implica oricare dintre cele 4 arcuri branhiale cervicale, dar mai frecvent, este implicat arcul 2. Prezentarea tipică este a unei formațiuni cervicale chistice persistente,

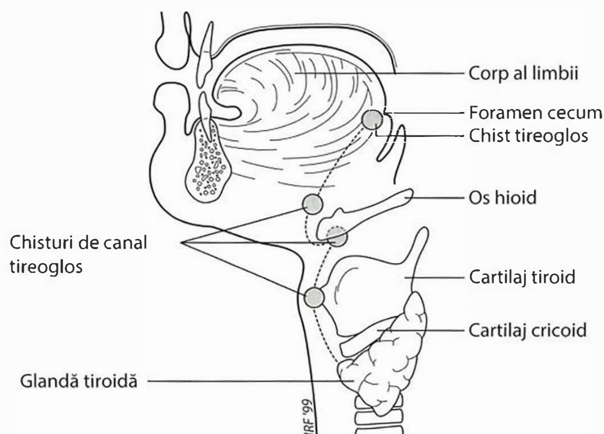


Figura 27-20. Localizarea chisturilor de canal tireoglos. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

nedureroase (dacă nu este suprainfectată) localizată anterior de treimea mijlocie a mușchiul sternocleidomastoidian. Se mai pot prezenta și ca sinusuri sau fistule. Chisturile pot apărea la pacienți indiferent de vârstă, însă în mod tipic, sinusurile și fistulele apar la sugari, iar chisturile în decadele a 2-a și a 3-a de viață. O malformație de arc 2 branhial, în prezentarea clasică, este localizată superior, între artera carotidă internă și cea externă, superior de nervul hipoglos. Traiectul celei de-a doua fante branhiale începe la nivelul amigdalei faringiene, se continuă superior de nervul hipoglos, printre arterele carotide internă și externă și se exteriorizează tegumentar la nivelul treimii inferioare cervicale, anterior de mușchiul sternocleidomastoidian. Aceste formațiuni sau traiecte sunt predispuse la infecții recurente, de obicei asociate cu infecții acute de căi respiratorii superioare. Excizia chirurgicală a chistului, a traiectului acestuia sau, preferabil, a amândurora este tratamentul optim, ideal de efectuat într-o perioadă asimptomatică. A se vedea Tabelul 27-11 pentru o comparație între chisturile de canal tireoglos și cele de fantă branhială.

Chisturile dermoide, asemenea chisturilor de canal tireoglos, sunt formațiuni moi, nedureroase, persistente, localizate pe linia mediană cervicală anterioară, care apar, de regulă, în primele două decade de viață. Spre deosebire de chisturile de canal tireoglos, chisturile dermoide nu își modifică poziția odată cu deglutiția deoarece nu atașate de osul hioid și adeseori, sunt situate superficial de musculatura prelaringiană.

TABELUL 27-11. Anomalii ale canalului tireoglos vs. anomalii de arc branhial

	Anomalii ale canalului tireoglos	Anomalii de arc branhial
Prezentare	Chisturi/sinusuri/fistule	Chisturi/sinusuri/fistule/fragmente cartilaginoase
Vârstă	Cel mai frecvente la copii sau la adultul tânăr	Adesea prezente în rândul adulților tineri
Histologie	De obicei, tapetat de epiteliu scuamos stratificat sau de epiteliu columnar pseudostratificat cu glande secretoare de mucus	Tapetat de epiteliu scuamos sau columnar; frecvent prezintă țesut limfoid
Localizare anatomică	Aproape întotdeauna pe linia mediană, de la baza limbii la istmul tiroidian; când este adiacent cartilajului tiroidian, se poate situa ușor lateral de linia mediană	Lateral, de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, oriunde de la nivelul unghiului mandibulei la claviculă
Examen fizic	Chistul ascensionează nu numai la deglutiție, dar și la protruzia limbii, deoarece este atașat de tractul restant de la nivelul foramen cecum	Nu astfel
Tablou clinic	Chistul nu are orificiu sinusal la nivel cutanat, decât în cazul infecției ce a avut ca rezultat drenajul spontan sau al exciziei incomplete sau al inciziei și drenajului efectuate anterior	Sinusurile se prezintă ca deschideri cutanate marcate de pliuri cutanate sau vestigii cartilaginoase subcutanate
	Eliberează mucus	Chisturile cu drenaj non-purulent (înainte de infecție) conțin un lichid galben, care la microscopie este bogat în colesterol, astfel încât nu transiluminează
Etiologie	Fistula canalului tireoglos nu este niciodată congenitală; apare ca urmare a infecției sau a rezecției inadecvate a chistului tireoglos	Congenitale
	În mod caracteristic, orificiul cutanat al unei fistule de canal tireoglos este ascensionat la protruzia limbii	Nu astfel
Risc	Infecție	Infecție
	Potențial de degenerare malignă a țesutului tiroidian disgenetic	
Tratament	Operația Sistrunk	Tehnica McFee „în scară"
Diagnostic diferențial	Chist dermoid	Ganglioni limfatici patologici
	Ganglioni limfatici patologici	
	Chisturi timice cervicale	
	Chisturi bronhogenice	
	Țesut tiroidian ectopic	

Tabel preluat cu amabilitatea lui Mohammed I. Ahmed, MBBS, MS (Surgery).

Din punct de vedere patologic, aceste chisturi reprezintă anomalii congenitale ale celulelor embrionare pluripotențiale care devin izolate și ulterior suferă un proces de multiplicare dezorganizată. Chisturile sunt compuse structure ectodermale și mezodermale și, adesea, conțin foliculi piloși, glande sebacee și sudoripare. Tratamentul optim constă în excizia chirurgicală completă.

Limfangioame și hemangioame

Limfangioamele și hemangioamele sunt două tipuri de tumori similare din punct de vedere histologic; **hemangioamele** conțin capilare pline cu sânge, iar **limfangioamele** conțin canale limfatice. Aceste leziuni pot fi de tip capilar, cavernos sau mixt.

Higroamele chistice sunt formațiuni voluminoase, multiloculate, nedureroase, de consistență moale, de regulă identificate la naștere sau descoperite în primii doi ani de viață. Aceste formațiuni sunt malformații limfatice cavernoase care se pot forma oriunde în corp, dar cel mai frecvent apar în triunghiul cervical posterior. Frecvent, cresc în dimensiuni în timpul unor infecții de căi respiratorii superioare. Dacă ajung la dimensiuni gigante, pot avea efect compresiv pe laringe, trahee și esofag. Aceste formațiuni sunt neîncapsulate, dezorganizate, pline cu lichid, cu pereți subțiri, care deseori înglobează elemente nervoase și vasculare esențiale făcând excizia foarte dificilă. Înainte de excizia chirurgicală, o examinare IRM este necesară pentru a aprecia delimitarea și pentru a exclude o extensia toracică. Excizia chirurgicală completă, deși de dorit, nu trebuie să sacrifice elemente anatomice importante. În cazul higroamelor voluminoase, este probabil să fie necesare mai multe intervenții chirurgicale pe parcursul primilor ani de viață.

Hemangioamele congenitale, de obicei ușor de diagnosticat, sunt malformații congenitale prezente la naștere. Acestea au aspect de mase violacee și sunt localizate la nivelul cavității orale, faringelui, glandelor parotide sau al gâtului și, în general, cresc în dimensiuni în timpul efortului de plâns sau de tuse al copilului. Întrucât majoritatea hemangioamelor scad în dimensiuni spontan până la vârsta de 5 ani a copilului, tratamentul conservator este justificat. Excizia laser sau cea la rece poate fi benefică atunci când hemangiomul nu regresează. Corticoterapia poate fi utilizată, însă cu o rată de succes variabilă. Hemangioamele cutanate ale capului și gâtului sunt uneori asociate și cu hemangioame localizate la nivelul arborelui respirator, în mod particular la nivel subglotic. Acest aspect trebuie întotdeauna avut în vedere la un copil cu dificultăți respiratorii și cu hemangioame faciale sau cervicale. Hemangioamele subglotice pot fi tratate prin excizii cu laser cu CO_2, endoscopice sau prin administrare de β-blocante.

Alte tumori benigne

În mod tipic, tumorile benigne sunt formațiuni cu creștere lentă, nedureroase, de regulă cu evoluție pe parcursul mai multor ani. Lipoamele sunt formațiuni asimptomatice, moi, mobile, localizate în țesuturile subcutanate sau la nivel cervical profund. De obicei, au prezentare tipică și, uneori, se pot forma și intramuscular. Leziunile care își schimbă rata de creștere sau care ajung la dimensiuni suficient de mari pentru a provoca neplăceri pacientului, sunt excizate. Tumorile neurogenice sunt, în principal, schwanoame și neurofibroame. Acestea iau naștere din teaca nervilor cranieni (ex. nervul vag și glosofaringian) sau din plexul nervos simpatic cervical. Tumorile neurogenice se prezintă, de obicei, ca formațiuni tumorale cervicale solitare. Dintre cele două tipuri histologice, schwanoamele sunt cele mai benigne în evoluție. Întrucât axonii individuali înconjoară tumora, o excizie care să păstreze nervul de origine este întotdeauna de preferat. Neurofibroamele sunt mai dificil de tratat pentru că, în acest caz, axonii nervului trec prin grosimea tumorii. Astfel, excizia tumorii presupune sacrificarea nervului. Pacienții cu mai multe neurofibroame trebuie să fie investigați pentru neurofibromatoza von Recklinghausen.

Tumori maligne

Limfoamele maligne reprezintă cea mai frecventă patologie malignă cervicală în rândul copiilor și adulților tineri, însumând >50% din cazurile de neoplazie. Formațiunile tumorale pot fi bilaterale, sunt nedureroase, de consistență solidă, fără necroză centrală. Alte semne și simptome ale limfoamelor includ hepato-splenomegalia, modificări radiologice la nivel toracic (cu adenopatie mediastinală) și scădere ponderală marcată. Limfoamele sunt clasificate în Hodgkin și non-Hodgkin. Subtipul histologic cu scleroză nodulară al limfomului Hodgkin este cea mai frecvent întâlnită formă și este deseori localizată la nivelul grupelor limfoganglionare cervicale și mediastinale superioare. Confirmarea histopatologică este obligatorie și acesta este, de obicei, singurul rol al chirurgiei în tratamentul acestei afecțiuni. Tratamentul constă în chimioterapie, radioterapie sau o combinație între cele două.

Rabdomiosarcomul, de obicei în forma sa embrionară, este cea mai frecventă tumoră solidă cervicală, primară, în rândul copiilor. Această leziune era considerată universal fatală, însă terapiile moderne multi-modale care combină chirurgia cu radioterapie și chimioterapie permit astăzi rate de supraviețuire mult îmbunătățite.

Carcinomul scuamocelular este tipul de cancer care metastazează la nivel cervical cel mai frecvent, tumora primară fiind localizată, de regulă, la nivelul segmentului aerodigestiv superior. Suprafețele mucoase ale acestui segment trebuie să fie investigate cu atenție, în cazul unei metastaze limfoganglionare cervicale, pentru depistarea tumorii primare. O radiografie toracică trebuie efectuată pentru depistarea unor metastaze pulmonare sau pentru eliminarea plămânilor ca sediu al tumorii primare (mai ales în cazul formațiunilor supraclaviculare). O examinare CT sau IRM facilitează aprecierea extensiei formațiunilor tumorale voluminoase precum și relația acestora cu fascia prevertebrală, baza craniului și artera carotidă. Recent, examinările prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET-CT) au devenit populare pentru evaluarea extensiei locale și identificarea metastazelor la distanță, precum și pentru identificarea tumorii primare. PET-CT utilizează molecule de glucoză marcate cu un radioizotop, care se administrează intravenos pacientului. Glucoza este absorbită cu precădere de celulele cu rată de diviziune ridicată (fie de cauză inflamatorie, fie malignă), astfel concentrând radioizotopul care va putea fi identificat prin scanare. Puncția-biopsie cu ac fin poate fi un element de diagnostic util, mai ales în fazele precoce de evaluare, pentru diagnosticul citologic. Tratamentul tumorii primare constă în radioterapie, chirurgie sau o combinație a celor două, în funcție de sediul și dimensiunea tumorii. Evidarea ganglionară cervicală asigură excizia lanțurilor limfoganglionare de la nivelul triunghiurilor cervicale anterior și posterior situate ipsilateral. Pentru 5–10% dintre pacienții cu metastaze cervicale de carcinom spinocelular, sediul tumorii primare nu poate fi identificat în urma examenului clinic și endoscopic. Tratamentul acestor pacienți constă în evidare limfoganglionară cervicală radicală modificată cu radioterapia sediului primar cel mai probabil. Pentru 30% dintre

TABELUL 27-12. Indicații ale traheotomiei
Ocolirea obstrucției căii aeriene superioare
Dependență ventilatorie prelungită anticipată (de obicei >2 săptămani)
Permite accesul direct pentru irigarea și aspirarea căii respiratorii (toaletă pulmonară)
Previne aspirarea cronică
Reduce apariția spațiului mort la pacienții cu efort ventilator precar sau cu deprimare a sistemului nervos central

acești pacienți, tumora primară se va manifesta în decursul a 2 ani, ceea ce impune supravegherea periodică.

Metastazele la distanță la nivel cervical a altor forme de cancer (plămân, rinichi sau intestin) se tratează prin radioterapie și chimioterapie. Metastazele de melanom necesită, de regulă, evidare limfoganglionară. Radioterapia postoperatorie adjuvantă, în aceste cazuri, va avea un rol benefic, dar va fi mai puțin eficientă față de în alte forme de cancer. Cancerul tiroidian metastazat se poate prezenta inițial doar ca o metastază limfoganglionară cervicală. Consultați Capitolul 19 pentru mai multe detalii despre cancerul tiroidian.

Calea aeriană asigurată chirurgical

Indicațiile pentru asigurarea chirurgicală a căii respiratorii sunt enumerate în Tabelul 27-12. În majoritatea cazurilor, traheotomia este un gest chirurgical efectuat într-un mod planificat și controlat.

Cricotirotomia

În cazurile de obstrucție aeriană acută, când tentativa de intubație orotraheală eșuează, cea mai rapidă și sigură intervenție pentru asigurarea căii aeriene este reprezentată de **cricotirotomie**. Această tehnică presupune incizarea verticală a tegumentului imediat deasupra membranei cricotiroidiene. Membrana va fi incizată orizontal, deschizând lumenul laringo-traheal pentru a putea plasa o sondă de intubație traheală. La copiii mici, această procedură nu este posibilă, astfel încât calea aeriană este asigurată optim prin traheotomie la nivel imediat subcricoidian (între cricoid și primul inel traheal) (vezi Figura 27-14). Deoarece există un risc crescut de stenoză traheală subglotică asociată cricotirotomiei, este prudent ca aceasta să fie convertită la o traheostomie, mai ales dacă intubația traheală va fi necesară mai mult de câteva zile. Consultați Capitolul 9 pentru informații suplimentare.

Traheotomia

Traheotomia este procedura de secționare a traheei pentru a crea o deschidere în calea aeriană care ocolește segmentul aero-digestiv superior și permite toaleta pulmonară. Orificiul propriu-zis, sau stoma, ce pune în legătură traheea cu tegumentul, se numește traheostomă. După realizarea traheotomiei, o canulă traheală de dimensiuni corespunzătoare va fi aleasă și introdusă la nivel traheal. Pacientul care respiră cu ajutorul unei canule traheale nu mai beneficiază de funcția de încălzire și umidifiere a aerului inspirat, funcții asigurate de nas. Umidifierea artificială a aerului precum și aspirația lumenului respirator sunt foarte importante, mai ales în perioada imediat postoperatorie, pentru a preveni formarea unor dopuri de mucus care ar putea bloca calea aeriană. Printre complicațiile postoperatorii precoce ale traheotomiei se numără decanularea accidentală, hemoragiile, pneumotoraxul, crearea unei căi false în mediastin și stopul cardiac. Complicațiile tardive posibile includ formarea unui țesut de granulație peristomal sau traheal cu sângerare sau obstrucție respiratorie, persistența unei fistule traheo-cutanate după decanulare, stenoză traheală, fistulă între trahee și trunchiul brahiocefalic și fistulă traheo-esofagiană.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's Palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(5):656–663

Rackley T, Palaniappan N, Owens D, et al. Adjuvant treatment decisions for oropharyngeal cancer – is it time for a change? *Clinic Otolaryngol*. 2014;39(5):316–321

Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(4):598–609

Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: otitis media with effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154(1 suppl):S1–S41.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. Un bărbat în vârstă de 71 de ani acuză senzația de rotație a mediului înconjurător survenită brusc la mobilizarea în pat în dimineața respectivă, la trezire. Simptomatologia a durat timp de câteva minute și s-a remis în repaus. Pacientul descrie apoi un episod similar apărut la ridicarea privirii către un obiect aflat pe un raft poziționat superior capului, motic pentru care se prezintă la camera de gardă. Neagă cefalee, slăbiciune, febră sau infecții virale recente. Relatează aceeași simptomatologie apărută și remisă spontan în urmă cu 10 ani. În afara consemnării antecedentelor personale, care este următorul pas în diagnosticare?
   - A. IRM cerebral cu substanță de contrast.
   - B. Test Romberg.
   - C. Testarea acuității vizuale.
   - D. Manevra Dix-Hallpike.
   - E. CT de craniu cu substanță de contrast.

2. Un bărbat în vârstă de 55 de ani se prezintă cu paralizie facială dreaptă completă debutată în urmă cu 2 zile. Pacientul descrie ca primă manifestare otalgie dreaptă, urmată de imobilizarea graduală a hemifeței drepte. Neagă cefalee, tulburări de vedere, slăbiciune periferică sau un episod similar în antecedente. Care este tratamentul optim

pentru acest pacient și când trebuie inițiat?

A. Corticoterapie orală, inițiată în primele 2 săptămâni de la debutul simptomatologiei
B. Corticoterapie orală, inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei
C. Corticoterapie orală asociată terapiei antivirale, inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei
D. Corticoterapie orală asociată terapiei antivirale, inițiată în primele 2 săptămâni de la debutul simptomatologiei
E. Monoterapie antivirală inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei

3. Un bărbat în vârstă de 30 de ani se prezintă cu secreție otică urât mirositoare și ureche înfundată, simptomatologie în evoluție de câteva luni. Neagă febră, cefalee sau slăbiciune facială și relatează multiple episoade de infecții auriculare în copilărie. Inspecția urechii drepte decelează un material alb-brânzos la nivelul membranei timpanice cu țesut eritematos adiacent. Care este următorul pas în diagnosticarea patologiei pacientului?

A. CT de os temporal fără substanță de contrast
B. CT de os temporal cu substanță de contrast
C. IRM al conductului auditiv intern cu substanță de contrast
D. IRM al conductului auditiv intern fără substanță de contrast
E. Audiogramă.

4. Un copil în vârstă de 5 ani se prezintă cu senzație de ureche înfundată debutată în urmă cu 1 lună, fiind în rest sănătos, cu dezvoltare corespunzătoare, fără deficite de comunicare. La examinare, se decelează exudat seros bilateral la nivelul urechii medii. Care este pasul următor în managementul patologiei prezente?

A. Timpanotomie
B. Timpanotomie cu montarea tubului de timpanostomie
C. Antibioterapie
D. Monitorizare
E. CT de oase temporale

5. Un băiat în vârstă de 13 ani se prezintă în mod repetat, pe parcursul a 3 luni, la camera de gardă cu sângerare nazală apărută spontan, întotdeauna la nivelul nării stângi. Pacientul neagă traumatism nazal, febră, cefalee sau scădere ponderală și descrie simț olfactiv nealterat, dar acuză dificultate în respirație prin nara stângă apărută ocazional. Care este următorul pas în diagnosticarea pacientului?

A. CT de sinusuri cu substanță de contrast
B. CT de sinusuri fără substanță de contrast
C. Angiografie
D. Biopsie incizională
E. Endoscopie nazală

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: D**

Manevra Dix-Hallpike începe cu pacientul poziționat în șezut. Capul este rotat la 45° spre o parte, iar pacientul este apoi culcat rapid, cu capul în ușoară extensie și cu urechea de partea care a fost întors pacientul, poziționată inferior. Se urmărește timp de 30 de secunde apariția nistagmusului, apoi pacientul este repoziționat în șezut și se inspectează apariția nistagmusului din nou, timp de alte 30 de secunde. În cazul vertijului paroxistic și nistagmusului datorate disfuncției de canal posterior (cel mai frecvent), se va observa nistagmusul geotrop, care cedează progresiv. IRM-ul cerebral sau CT-ul de craniu sunt indicate dacă simptomatologia este incontrolabilă și sugerează o cauză centrală sau dacă pacientul prezintă semne sugestive pentru un AVC sau o formațiune tumorală. Testul Romberg evaluează echilibrul asigurat de propriocepție, funcția vestibulară și vedere și poate fi influențat de avitaminoze sau de neuropatie periferică. Testarea acuității vizuale nu ajută în acest caz la diagnosticare. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Patologie vestibulară.

2. **Răspuns: B**

Pacientul prezintă paralizie Bell de hemifață dreaptă. Corticoterapia orală trebuie inițiată precoce, preferabil în primele 72 de ore de la instalarea simptomatologiei. Două săptămâni reprezintă o perioadă mult prea îndelungată pentru începerea tratamentului. Ghidurile de practică clinică nu mai recomandă terapia antivirală în această situație. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi capitolul Patologia nervului facial.

3. **Răspuns: A**

Pacientul prezintă diagnosticul de colesteatom de ureche dreaptă. Diagnosticul de certitudine este obținut în urma exciziei, dar înaintea intervenției chirurgicale este necesară efectuarea CT-ului de os temporal fără substanță de contrast pentru caracterizarea leziunii și extensiei la nivelul urechii medii și osului temporal. CT-ul de os temporal necesită utilizarea substanței de contrast dacă pacientul prezintă semne de otomastoidită complicată, precum edemul regiunii mastoidiene, stare generală alterată și alterarea statusului neurologic sau reacție meningeală. Imagistica IRM a canalului auditiv intern este de elecție în excluderea leziunilor de unghi ponto-cerebelos, precum schwannomul vestibular. Înainte de orice intervenție chirurgicală este necesară efectuarea unei audiograme, dar aceasta nu reprezintă următorul pas ideal. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Colesteatomul.

4. **Răspuns: D**

Copilul examinat prezintă OMS de cel puțin o lună de zile, fără a avea risc de întârziere în dezvoltare sau deficit de comunicare. Pentru aproape 90% dintre copii, patologia are remisie spontană, într-un interval de maximum 3 luni. Astfel, este recomandată monitorizarea evoluției clinice în continuare. Timpanotomia cu sau fără montarea tubului de timpanostomie ar fi de elecție în cazul asocierii hipoacuziei ce ar duce la întârzierea dezvoltării normale și abilităților de comunicare, precum în cazul copiilor cu sindrom Down. Antibioterapia nu este indicată, întrucât OMS nu are etiologie bacteriană. Totodată, în acest stadiu al bolii, investigațiile imagistice nu sunt recomandate. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Otita medie.

5. **Răspuns: E**

Acest pacient prezintă un caz tipic de angiofibrom juvenil nazo-faringian ce apare frecvent la băieții aflați la vârsta adolescenței. Deși imagistica joacă un rol important în diagnosticarea și în stabilirea planului terapeutic al acestor pacienți, endoscopia nazală cu vizualizarea directă a leziunii este procedura de bază, cu atât mai mult cu cât nu este iradiantă și poate fi efectuată cu ușurință la patul bolnavului. Angiografia este destinată timpului preoperator, acest tip de leziune fiind embolizată anterior intervenției chirurgicale. Biopsia incizională nu este recomandată din cauza riscului hemoragic înalt. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Epistaxisul.

28

Chirurgie ortopedică: bolile sistemului musculoscheletal

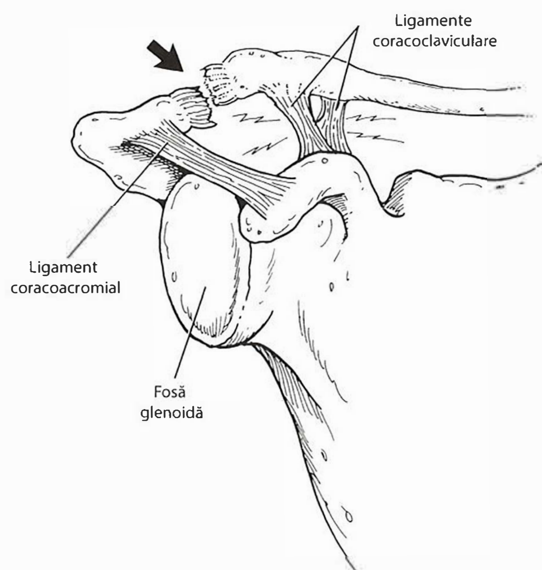
John J. Murnaghan și Justin Siebler

Sistemul musculoscheletal este alcătuit din țesut conjunctiv de origine mezodermală. Oasele, articulațiile, mușchii, tendoanele, ligamentele și fascia aponevrotică reprezintă 70% din masa totală a corpului. Cu toate că tulburările sistemului musculoscheletal nu afectează de obicei longevitatea, acestea interferă frecvent cu calitatea vieții și consumă o parte semnificativă a resurselor din îngrijirile de sănătate ale S.U.A. Patologiile musculoscheletale reprezintă a doua cea mai frecventă cauză a prezentărilor la medic și se situează pe locul doi în ceea ce privește cheltuielile asociate îngrijirilor de sănătate. Patruzeci la sută dintre prezentările de la camera de gardă sunt asociate afecțiunilor musculo-scheletale. Se estimează că osteoporoza afectează >20 de milioane de femei aflate la postmenopauză și că persoanele cu fracturi de șold asociate acestei afecțiuni ocupă aproape 20% dintre paturile secțiilor chirurgicale. Dorsalgia este cea mai frecventă cauză de absenteism de la locul de muncă și de dizabilitate în cazul pacienților cu vârsta <45 de ani. Costul anual al tratamentului și compensația pentru afecțiunile coloanei reprezintă >14 miliarde de dolari. Aceste statistici demonstrează că o înțelegere funcțională a sistemului musculo-scheletal este necesară tuturor medicilor, în special celor care practică asistența medicală de tip primar.

TRAUMATISMELE

FRACTURILE, SUBLUXAȚIILE ȘI LUXAȚIILE

Fractura reprezintă o întrerupere sau o pierdere a continuității structurale a unui os. În subluxație, suprafețele articulare care în mod normal sunt **juxtapuse**, sunt parțial lipsite de contact (Figura 28-1A). În luxație, suprafețele respective sunt total lipsite de contact (vezi Figura 28-1B). Subluxația articulară poate fi un fenomen tranzitoriu, în care suprafețele articulare sunt pe punctul de a se luxa, dar se reduc spontan.



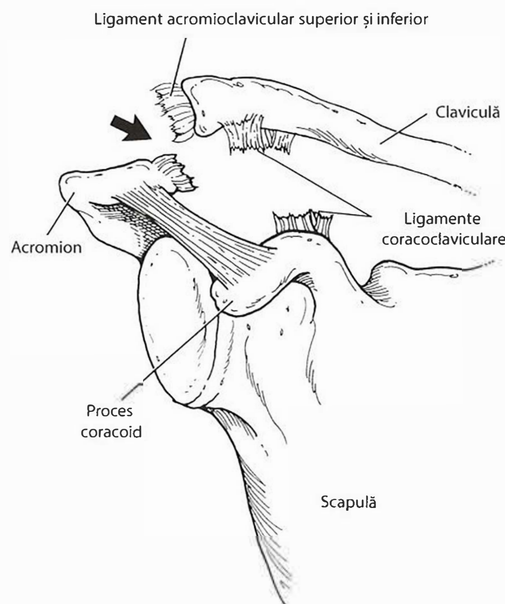


Figura 28-1. **A**. Subluxația reprezintă o deplasare parțială a suprafețelor articulare juxtapuse. Acest fenomen poate fi tranzitoriu și se poate reduce spontan. **B**. Luxația reprezintă deplasarea completă a suprafețelor articulare juxtapuse. O manevră de reducere este adesea necesară pentru a restabili alinierea articulară. (Modificat cu acordul Rockwood C, Green D. *Fractures in Adults*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1982:1193.)

Fracturile

Descriere

Cunoaşterea nomenclaturii acceptate permite comunicarea între medici şi poate influenţa luarea deciziilor. Este esenţială descrierea fracturilor într-o manieră precisă şi detaliată. Fracturile sunt clasificate în funcţie de tip, localizare, grad de deplasare şi angulaţie. La copii, traumatismele pot afecta placa de creştere şi sunt descrise conform **clasificării Salter-Harris**.

Tip

Fracturile pot fi **deschise** sau **închise**. O fractură este deschisă când există o lezare a tegumentului care o înconjoară sau a mucoasei ce permite fracturii să comunice cu mediul extern. Deşi majoritatea fracturilor deschise sunt evidente la inspecţie, altele, precum fracturile pelvine, pot comunica cu rectul sau vaginul şi sunt descoperite numai în cadrul examenului fizic amănunţit. Prin definiţie, toate fracturile deschise sunt contaminate şi necesită tratament de urgenţă pentru a preveni infecţia. O fractură este închisă atunci când pielea sau mucoasa supraiacentă este intactă.

De obicei, fracturile sunt rezultatul unui impact unic, puternic. Cu toate acestea, stresul submaximal repetat poate produce microfracturi, care dacă nu sunt lăsate să se vindece, vor conduce la o **fractură de stres**. Fracturile de stres sunt frecvent observate la soldaţii din armată sau la pacienţii cu o condiţie fizică precară, care participă la şedinţe intense de antrenament atletic. O fractură produsă de o traumă minimă pe os anormal este denumită **fractură pe os patologic**. Fracturile pe os patologic apar în osul care este afectat de boli metabolice osoase (ex. osteoporoză) sau în osul modificat de tumorile primare sau metastaze.

Localizare

Când se descrie sediul unei fracturi, se precizează osul afectat, precum şi poziţia specifică implicată, cum ar fi **epifiza** proximală sau distală, **metafiza** sau **diafiza** (Figura 28-2). O fractură în regiunea epifizei sugerează extensia intra-articulară a fracturii, implicând suprafaţa articulaţiei şi producând artroza post-traumatică. Prin convenţie, diafiza unui os lung este descrisă în treimi: proximală, mijlocie sau distală (Figura 28-2). Localizarea fracturii are importanţă pentru vindecare şi tratament. De obicei, fracturile osului metafizar sau spongios, cu un aport sanguin bogat şi un turnover osos accelerat, se vindecă destul de repede. În schimb, osul cortical, diafizar, se vindecă mai lent. Prin urmare, fracturile diafizare necesită perioade mai lungi de protecţie împotriva stresului prin imobilizare sau protecţie la ridicarea greutăţilor.

Traiectul fracturii

Traiectul fracturii sugerează cantitatea de energie cinetică absorbită de os. O fractură transversală (Figura 28-3A) apare în urma unui traumatism cu energie redusă, de obicei ca rezultat al unei lovituri directe asupra unui os lung sau a unei avulsii ligamentare. O fractură transversală a ulnei apare atunci când antebraţului i se aplica o lovitură directă. Fracturile de stres şi pe os patologic au de obicei un traiect transversal. Fracturile spiroide sau oblice (vezi Figura 28-3B şi C) rezultă printr-un traumatism de rotaţie şi torsiune. Aceste fracturi au tendinţa de a se deplasa şi de a se scurta după reducere şi imobilizare. O fractură cu peste două fragmente este denumită cominutivă sau multifragmentară. Fragmentul din mijloc poate fi triunghiular

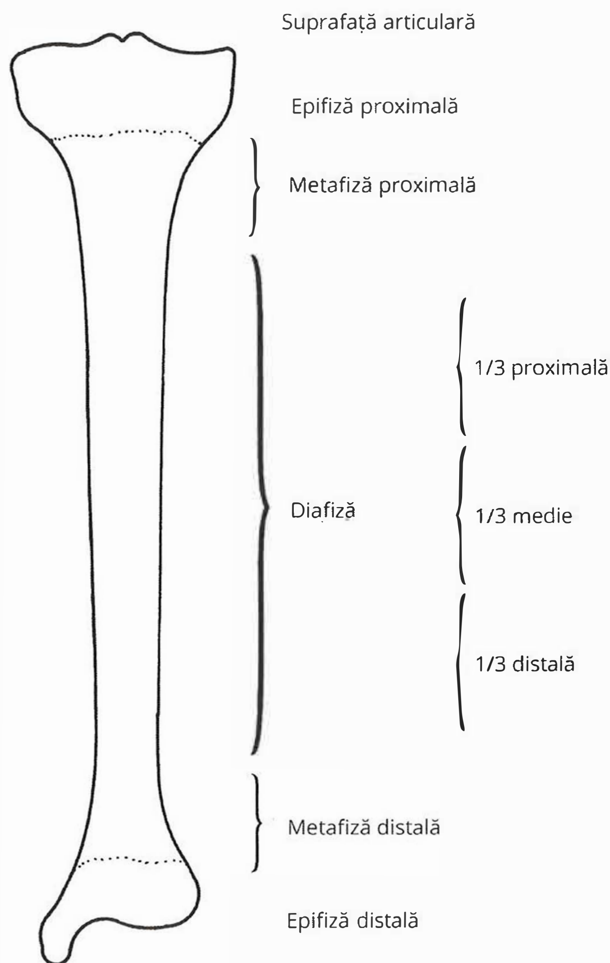


Figura 28-2. Regiuni anatomice ale unui os tubular lung. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

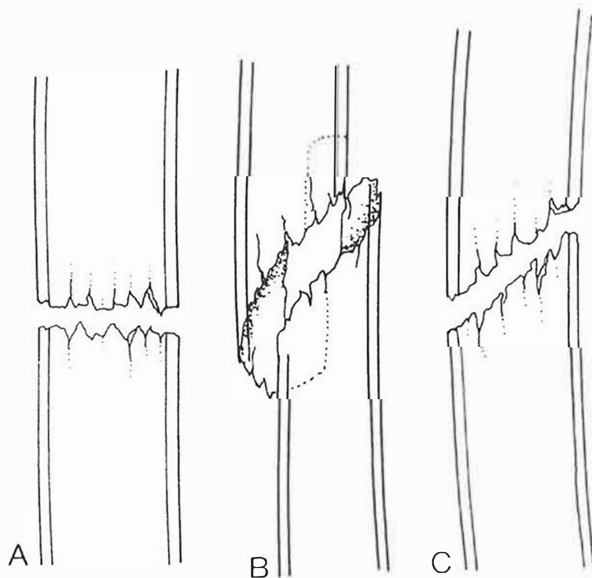


Figura 28-3. Traiecte frecvente de fractură. A. Fractură transversală. **B.** Fractură spiroidă. **C.** Fractură oblică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

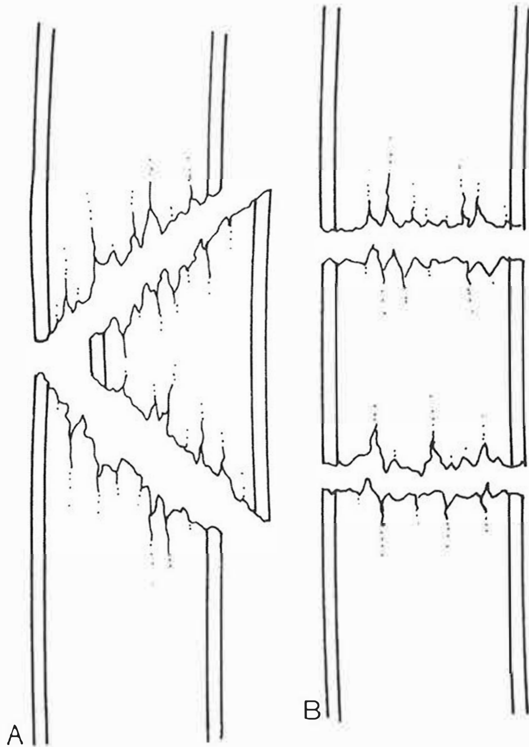


Figura 28-4. Fracturi cominutive. A. Fragment triunghiular în aripă de fluture. **B.** Fractură segmentară. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

și se numește fragment în aripă de fluture (Figura 28-4A); atunci când are o configurație cilindrică, este descris ca fiind segmentar (Figura 28-4B). Fracturile cominutive apar ca urmare a forțelor mari și implică grade semnificative de deteriorare a aportului sanguin intramedular al osului și al țesuturilor moi din jur, ceea ce poate compromite vindecarea unuia sau a ambelor focare de fractură. O fractură impactată (Figura 28-5A; vezi, de asemenea, Figura 28-15) este frecvent întâlnită în osul metafizar, cum ar fi în fracturile colului femural, ale extremității distale radiale sau ale platoului tibial. În aceste cazuri, este vorba despre traumatisme cu energie redusă, în care două fragmente osoase sunt impactate unul față de celălalt. O fractură prin compresie semnifică faptul că osul trabecular sau spongios este strivit și apare adesea în corpurile vertebrale (Figura 28-5B). Deși majoritatea fracturilor osoase

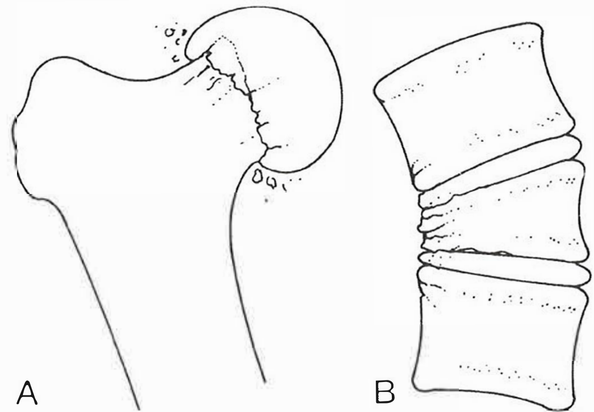


Figura 28-5. A. Fractură impactată de col femural. **B.** Fractură prin compresie anterioară a corpului vertebral. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sunt complete, la copii se observă o încurbare incompletă a unei singure corticale, cunoscută sub numele de fractură în lemn verde (Figura 28-6).

Deplasarea

Fragmentele osoase fracturate pot fi deplasate prin forța unui traumatism, a gravitației sau a tracțiunii musculare. Deplasarea este descrisă în funcție de distanță sau de diametrele osoase din zona antero-posterioară (AP) și medio-laterală și de lungime (fie prin scurtare, fie prin distracție).

Deplasarea se măsoară atât în planurile medio-laterale (coronale) cât și în cele antero-posterioare (sagitale). Deplasarea fragmentului distal este denumită întotdeauna în raport cu fragmentul proximal. Această convenție în terminologie este necesară, deoarece majoritatea fracturilor sunt aliniate prin reducerea fragmentului distal deplasat în raport cu cel proximal. Deplasarea fracturilor este în mod obișnuit cuantificată ca procent (Figura 28-7). Această descriere poate induce în eroare, deoarece deplasarea posterioară cu 50% (Figura 28-7B) și deplasarea laterală cu 50% (Figura 28-7A) pot reprezenta, în plan tridimensional, o apoziție osoasă de doar 25% (Figura 28-7C). Angulația reflectă relația dintre axul lung al fragmentului distal și axul lung al celui proximal. Aceasta poate fi descrisă de una dintre cele două convenții. În prima convenție, se identifică direcția spre care este deplasat fragmentul distal (Figura 28-8). În cea de-a doua convenție, este descris sediul angulației fracturii. Referirea la fragmentul



Figura 28-6. Fractura în lemn verde a ulnei este o fractură incompletă *(săgeată)* și osul este înclinat cu vârful poziționat anterior. Fractura trebuie completată (cu întreruperea celeilalte corticale) pentru a preveni deformarea angulară. De obicei, fracturile în lemn verde apar la copiii ale căror oase sunt mai elastice și mai puțin fragile decât ale adulților. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

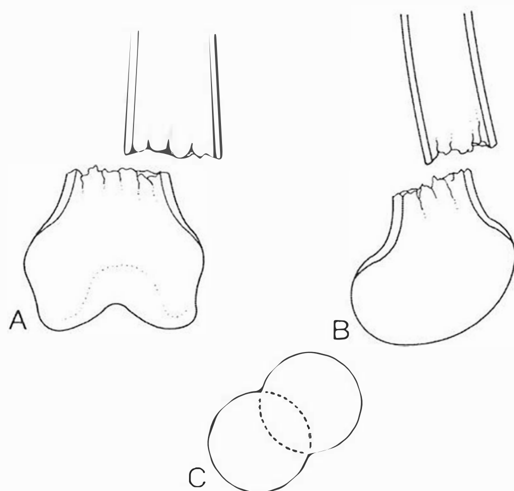


Figura 28-7. Deplasarea fracturilor. A. Incidența antero-posterioară (AP) evidențiază o deplasare laterală de aproximativ 50% a fragmentului distal. **B.** Incidența laterală evidențiază o deplasare posterioară cu 50% a femurului distal. **C.** Cumulat, în plan tridimensional, apoziția osoasă este de aproximativ 25%, un procent care este subestimat de oricare dintre cele două incidențe (A sau B) izolate. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

distal sau la angulația apicală trebuie menționată în funcție de alinierea fracturii. De exemplu, în Figura 28-8, fragmentul distal este înclinat spre direcțiile posterioare și laterale sau vârful fracturii este angulat antero-medial.

Termenii **varus** și **valgus** sunt folosiți și în descrierea fracturilor și a diformității membrelor. Acești termeni se referă la direcția unei deformări angulare în raport cu linia mediană a corpului. Dacă vârful angulării este îndreptat în direcție opusă față de linia mediană (Figura 28-9A), se utilizează termenul varus. Dacă vârful angulării este îndreptat către linia mediană (Figura 28-9B), se numește valgus. Astfel, „picioarele în paranteză" la care vârful angulării de la nivelul genunchiului (genu) este orientat în direcție opusă față de linia mediană se numesc **genu varum**, în timp ce „picioarele în X" se numesc **genu valgum.**

Apoziția, angulația și scurtarea fracturilor sunt cuantificate în procente, grade și, respectiv, în centimetri, pe radiografii. Rotația presupune modificări de poziție în jurul axului lung al osului. Cel mai bine este diagnosticată clinic. Diformitatea rotațională este exprimată prin identificarea poziției fragmentului distal în raport cu cel proximal. De exemplu, dacă piciorul este torsionat spre exterior, fractura este rotată extern.

Clasificarea Salter-Harris a decolărilor epifizare

La copii, placa de creștere este zona de creștere a cartilajului situată între epifiza și metafiza oaselor lungi. Cartilajul este structural mai slab decât osul și, prin urmare, este un loc frecvent al leziunilor. Clasificarea Salter-Harris a traumatismelor plăcilor de creștere este descriptivă, universal recunoscută și are implicații prognostice importante (Figura 28-10).

Fractura Salter-Harris de tip I presupune o separare a epifizei de metafiză (Figura 28-10). Dacă periostul nu este întrerupt, fractura rămâne nedeplasată. În cazul acestui traumatism, există o sensibilitate la nivelul plăcii de creștere. Fractura Salter-Harris de tip II trece prin placa de creștere și traversează metafiza. Această fractură este consecința unei mișcări de încurbare care rupe periostul pe partea opusă fragmentului metafizar triunghiular. Într-o leziune Salter-Harris de tip III, fractura se extinde de la cartilajul de creștere prin epifiză cu implicarea articulației. Această fractură este intra-articulară și necesită o reducere perfectă pentru a evita sechelele de artroză. Linia fracturii Salter-Harris de tip IV se extinde din metafiză, prin cartilajul plăcilor de creștere, în epifiză. Acest traiect al fracturii este, de asemenea, intra-articular. Aceste fracturi trebuie să fie fixate chirurgical pentru a preveni pseudartroza și incongruența suprafeței articulare. Fracturile Salter-Harris de tip III și IV au cea mai mare incidență a tulburărilor de creștere, dacă nu sunt corect tratate. O fractură Salter-Harris de tip V implică o fragmentare a plăcii de creștere epifizare. Este posibil ca aceste leziuni să nu fie aparente pe radiografii și, prin urmare, sunt dificil de identificat prospectiv. Leziunea de tip V face ca o punte osoasă să înlocuiască secțiunea lezată a cartilajului de creștere, ceea ce va duce la o creștere angulară asimetrică.

Oricât de banale, traumatismele plăcilor de creștere pot provoca tulburări de creștere a osului lung implicat. Cu cât numărul clasei este mai mare, cu atât lezarea plăcii epifizare este mai importantă. În consecință, fractura de tip IV are un prognostic mai prost și o incidență mai mare a tulburării de creștere decât leziunea de tip I. Posibilitatea apariției unei tulburări de creștere impune ca toate fracturile plăcii de creștere să fie investigate radiografic cel puțin la 1 an după traumatism.

Evaluarea pacienților cu traumatism musculoscheletal

De obicei, pacientul are antecedente de traumatism, deși în fracturile pe os patologic traumatismul poate fi minim. La copii, fie șchiopătarea, fie refuzul de a folosi o extremitate sugerează o posibilă fractură. Printre simptomele traumatismului musculo-scheletal se numără durerea, tumefacția și deformarea. Durerea la palpare, crepitația sau deformarea sugerează în mod clar o fractură. Examinatorul ar trebui să inspecteze extremitatea circumferențial pentru a decela leziunile mici, punctiforme. Integritatea vasculară (pulsul, umplerea capilară) și starea neurologică (funcțiile senzoriale, motorii și reflexe) trebuie evaluate și documentate. Mișcarea activă a articulațiilor distal de sediul fracturii implică integritatea țesuturilor moi și a funcției neurologice. Cele mai importante două caracteristici clinice ale fracturii (dacă este deschisă sau nu și dacă elementele neurovasculare sunt compromise) sunt determinate prin examen clinic înainte de efectuarea imaginilor radiografice.

O evaluare radiologică completă include următoarele:

1. Trebuie să se realizeze două incidențe ale osului sau articulației afectate în unghi drept una față de cealaltă. Deoarece fracturile se produc tridimensional, o singură incidență radiografică nu va permite o descriere exactă (deplasarea și angulația) a fracturii (vezi Figura 28-7). Două incidențe radiografice realizate perpendicular una față de cealaltă, de obicei una anteroposterioară (AP) și una laterală, îndeplinesc aceste cerințe.
2. Trebuie vizualizată atât articulația proximală, cât și cea distală față de zona lezată. Nu este neobișnuit ca un traumatism al genunchiului sau o fractură de șold să fie asociate cu o fractură a diafizei femurale.

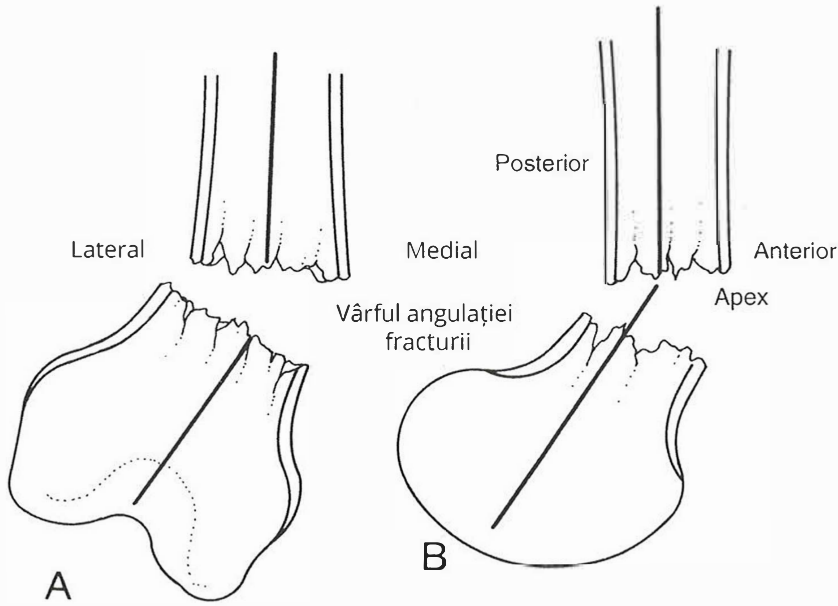


Figura 28-8. **A**. În imaginea antero-posterioară (planul coronal), fragmentul distal este angulat lateral, iar angularea fracturii este medială. **B**. În imaginea laterală (plan sagital), fragmentul distal este angulat posterior, iar vârful unghiului este anterior. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

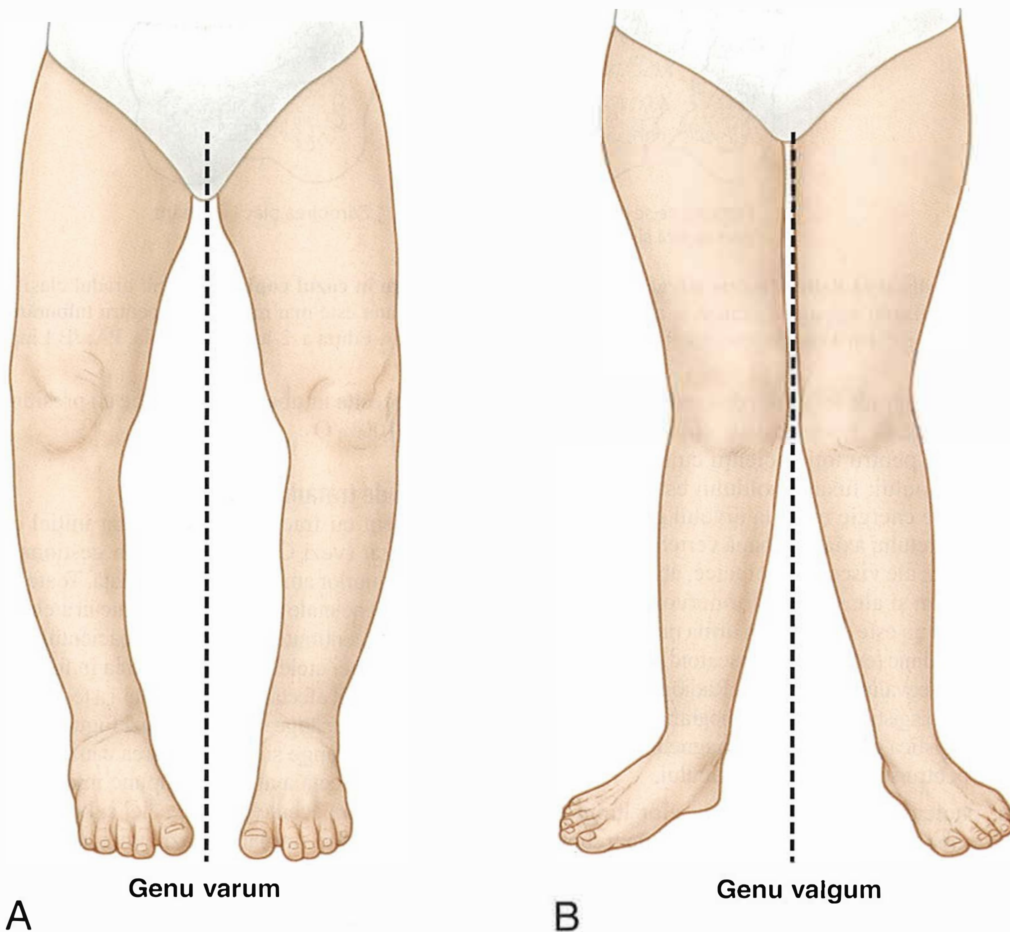


Figura 28-9. Termenii *varus* și *valgus* se referă la relația dintre diformitate cu linia mediană a corpului. A. Genu varum, sau picioare în paranteză, apare atunci când vârful angulării diformității este îndepărtat de linia mediană. **B**. Genu valgum, sau picioarele în X, se produce atunci când vârful angulării diformității este îndreptat către linia mediană; se numește valgus. În cazul valgusului, genunchii seamănă cu litera L, aspect ce ajută la diferențierea acestor termeni care se confundă.

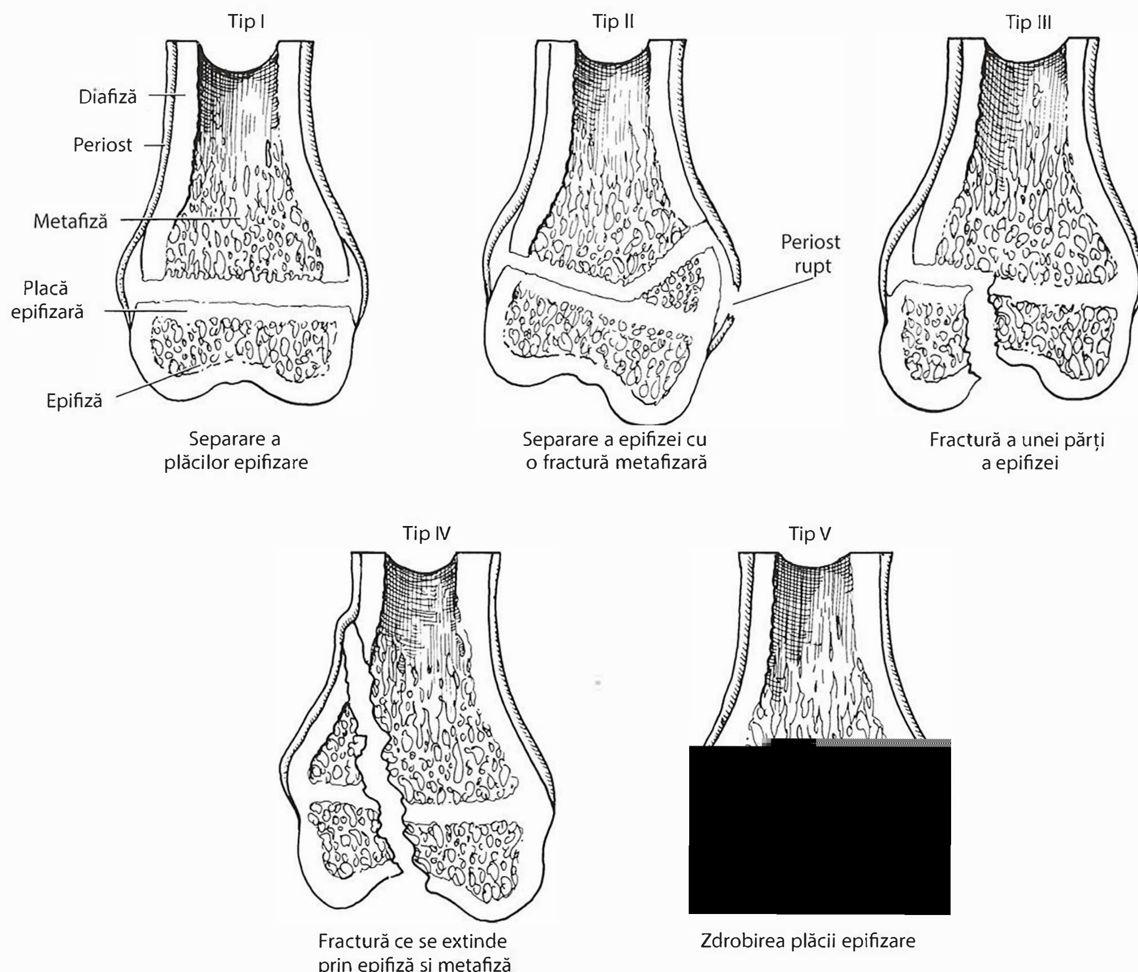


Figura 28-10. **Clasificarea Salter-Harris a fracturilor plăcilor de creștere în cazul copiilor.** Cu cât gradul clasificării este mai mare, cu atât traumatismul a fost mai violent la nivelul plăcii epifizare și cu atât este mai mare riscul pentru tulburări de creștere și de vindecare osoasă. (Retipărit cu permisiunea Rang MC. *Children's Fractures*. Ediția a 2-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1983.)

3. Asocierile cunoscute ale leziunilor determină o examinare radiologică specială. Radiografiile coloanei cervicale sunt obligatorii pentru toți pacienții cu leziuni faciale și la nivelul capului; luxația șoldului este asociată cu traumatisme de energie mare la nivelul genunchiului. Fracturile scheletului axial (coloană vertebrală și pelvis) asociază leziuni ale viscerelor toracice, abdominale sau pelvine, precum și ale structurilor nervoase.
4. Dacă o fractură nu este evidentă în urma radiografiei, dar este suspectată clinic (ex. fractura de scafoid), se recomandă imobilizarea și reevalurea ulterioară. Radiografiile repetate sau alte tehnici imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), pot fi necesare pentru stabilirea diagnosticului.

Deși rar, pacienții cu fracturi ale oaselor lungi sunt predispuși la embolie grăsoasă. Examenul clinic trebuie să urmărească prezența peteșiilor în asociere cu alterarea stării mentale. Pacienții sunt adesea dispneici și au o saturație scăzută a oxigenului. Imaginile de radiografie toracică evidențiază o opacifiere difuză, fără prezența leziunilor focale. Sindromul de embolie grăsoasă este un diagnostic clinic, deoarece nu există nicio investigație de laborator specifică în acest sens. Tratamentul este suportiv și, în cazurile grave, poate necesita intubație și ventilație cu presiune pozitivă cu până la 100% O_2.

Principii de tratament în fracturi

Un pacient cu fractură trebuie tratat inițial ca un pacient traumatizat (vezi Capitolul 9), prin gestionarea în primul rând a leziunilor amenințătoare de viață. Toate traumatismele musculo-scheletale trebuie imobilizate în atele, iar atelele trebuie să fie menținute ori de câte ori pacientul este transportat. Montarea unei atele previne mișcarea în focarul de fractură, reducând astfel afectarea suplimentară a țesuturilor moi din jur (nervi, vase de sânge și mușchi; vezi Figura 28-16), limitează pierderea de sânge și scade durerea cauzată de traumatism. Montarea corectă a atelei presupune imobilizarea atât a articulației supraiacente cât și a celei subiacente focarului de fractură. În mod similar, în cazul unei luxații, osul proximal și cel distal de articulație trebuie imobilizate după reducerea corectă. Este esențială verificarea integrității structurilor nervoase și vasculare distale de fractură. Repetarea examenului clinic trebuie efectuată după orice reducere sau manipulare a extremității fracturate.

Toate fracturile deschise sunt considerate contaminate bacterian, iar tratamentul are ca scop prevenirea infecțiilor

sensibilitate la palparea flancului drept. O scanare CT de abdomen si pelvis este efectuată, cu decelarea unei mase de 6 cm în rinichiul drept care este compusă din grăsime macroscopică (Hounsfield negativă la CT). Există dovezi ale hemoragie în jurul masei. Nu se evidențiază alte mase sau limfadenopatii. Care dintre următoarele variante reprezintă diagnosticul corect?

A. CRCC cu hemoragie
B. Angiomiolipomul rinichiului cu hemoragie
C. Chist renal complex
D. Chist renal simplu
E. Boală metastatică la rinichi

4. Care dintre următorii pacienți necesită tratament imediat pentru a preveni bolilor semnificative sau a morții?
A. Un pacient cu un calcul ureteral distal de 3 mm și durerea în flanc
B. n pacient cu un calcul bazinetal de 1 cm care este asimptomatic
C. Un pacient cu un calcul ureteral de 3 mm, febră și urocultura cu bacili Gram negativi
D. Un pacient asimptomatic cu un calcul ureteral de 1 cm.
E. Un pacient cu greață și vărsături din cauza unui calcul situat in ureterul distal de 5 mm

5. Carcinomul cu celule scuamoase al penisului de obicei metastazează în prima instanță în care dintre următoarele stații ganglionare?
A. Obturator
B. Iliac
C. Periaortic
D. Pericav
E. Inghinal

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: D

PSA seric după prostatectomia radicală pentru cancer de prostată ar trebui să fie „nedetectabil", ceea ce în majoritatea laboratoarelor înseamnă <0,05 ng/mL. Orice valoare peste 0,2 este considerat a fi o recidivă. Aceasta este creștere este denumită *recurența biochimică* dacă toate explorările imagistice sunt negative. PSA seric după radioterapie ar trebui să rămână foarte scăzut, circa <1,0, dar va rămâne „detectabil" deoarece prostata este încă intactă. La bărbații cuun PSA între 4,0 și 10,0 ng/mL și un free PSA crescut se asociază cu o incidență mai mică a cancerului de prostată. PSA este specific pentru țesutul prostatic, nu este specific cancerului de prostată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Boli maligne din subcapitolul referitor la prostată.

2. Răspuns: D

Adulți cu microhematurie după un traumatism renal închis, dar la care nu există un istoric al unei decelerări majore sau hipotensiunea arterială nu au neapărat nevoie de imagistica renală. Copii și pacienți cu hematurie macroscopică, hipotensiune sau o decelerare majoră, necesită evaluare. Pacienți cu traumatisme penetrante în zona organelor urologice au nevoie de evaluare. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Traume din subcapitolul referitor la rinichi.

3. Răspuns: B

Un angiomiolipom este de obicei diagnosticat după aspectul tomografic caracteristic al grăsimii în interiorul leziunii. Grăsimea este de culoare neagră la CT și când grăsimea este observată în interiorul unei mase renale, angiomiolipomul este aproape întotdeauna diagnosticul. CRCC este de obicei heterogen, solid, sărac în grăsimi și captează substanța de contrast la CT. Chisturile simple conțin doar lichid. Chisturile complexe au septuri sau calcificări în interiorul. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Tumori benigne.

4. Răspuns: C

Pielonefrita obstructivă este o aptologie care merită o atenție specială. Aceasta apare atunci când un pacient are o calcul obstructiv asociat cu infecția tractului urinar superior, cu apariția „puroiului sub presiune"; este o adevărată urgență urologică. Pacienții se prezintă in urgență cu durere în flanc, febră și piurie. Când un pacientul are pielonefrita obstructivă, antibioticele singure nu sunt un tratament eficace. Tratamentul trebuie să includă ameliorarea obstrucției, cu plasarea de urgență a unui stent intern (plasat cistoscopic) sau percutanat – nefrostomie. Calculii ureterali mai mici de 5 mm au de obicei un pasaj spontan. Calculii mari este posibil să nu treacă și să necesite tratament, dar nu pun viața în pericol, cu excepția cazului în care există obstrucție și infecție urinară supraiecent de obstacol. Pentru mai multe informatii pe aceasta subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Litiaza urinară.

5. Răspuns: E

Ganglionii inghinali superficiali și profunzi sunt adesea primii ganglioni implicați. Îndepărtarea ganglionilor implicați poate avea rol curative în cancerul penian. Urmatoarea stație ganglionară este localizată in pelvis, inclusiv ganglionii iliaci și obturatori, care un prognostic foarte slab în caz de afectare. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Carcinomul cu celule scuamoase.